

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 170

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean THÉVENIN

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 11 Juillet 1908 à Commentry (Allier)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES

CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean THÉVENIN

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 11 Juillet 1908 à Commentry (Allier)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES

CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	Robert DÉBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN ^E .
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGÉROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HÔVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
BERNARD Étienne.	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD.....	Histologie.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie
DOGNON.....	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET...	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GASTINEL.....	Bactériologie.	OBERLING.....	Anatomie pathologique.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.	PIÉDELIÈVRE...	Médecine légale.
GIROUD.....	Histologie.	PORTES	Obstétrique.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.	SANNIÉ,	Chimie biologique.
HAZARD	Pharmacologie.	SÉNÈQUE.....	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	TROISIER	Pathologie expérimentale
JOANNON	Hygiène.	TURPIN.....	Pathologie médicale.
LABBÉ (Henri) ...	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX.....	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILEY-BERT.	Physiologie.	ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOCQUOT	
DONZELOT.....		MOURE	
DUVOIR.....		QUENU	
HARVIER.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui accepta de présider cette thèse
Hommage de notre gratitude.*

AU DOCTEUR GUYEN
Chef de clinique médicale infantile

*Il voulut bien guider ce travail.
Nous lui devons une vive reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR HARVIER

Externat

1930. MONSIEUR LE DOCTEUR L. MICHON.

1931. MONSIEUR LE DOCTEUR G. MARCHAL.

1932. MONSIEUR LE DOCTEUR E. MAY.

1932. MONSIEUR LE DOCTEUR R. MOREAU

1933. MONSIEUR LE DOCTEUR P. LAUNAY.

1933. MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

1934. MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT.

INTRODUCTION

Au cours d'un remplacement dans la banlieue parisienne, nous avons eu l'occasion de voir et de traiter un cas tout à fait remarquable de méningite à pneumocoques survenu chez une enfant de 17 mois.

Ce cas nous a frappé, par l'allure foudroyante de son évolution, les difficultés du diagnostic clinique résultant de ce fait, les problèmes pathogéniques soulevés pour expliquer les caractères du liquide céphalo-rachidien ; aussi nous a-t-il incité à étudier plus en détail la méningite à pneumocoques,

De nombreux travaux ont été publiés dans le monde entier sur cette question, et l'histoire de la méningite suppurée à pneumocoques, chez l'enfant comme chez l'adulte, est parfaitement au point. Nous nous sommes efforcés d'étudier plus spécialement les cas moins connus de méningite à liquide clair.

Ayant limité notre étude à la méningite pneumococcique de l'enfant, nous serons heureux si, à côté du syndrome classique des méningites suppurées, nous avons réussi à apporter quelque clarté dans le groupe des méningites à liquide clair qui comprend des faits disparates et d'interprétation discutée.

Notre thèse comporte deux temps essentiels :

- l'étude clinique,
- l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Etude clinique : après de brefs rappels d'historique et de

statistique, nous dégageons d'abord les types essentiels, cliniques, évolutifs de la méningite pneumococcique.

Nous verrons ensuite les difficultés de diagnostic qu'ils soulèvent.

L'*Etude du liquide céphalo-rachidien* nous retiendra assez longtemps. C'est à son propos que nous discuterons surtout la question des méningites à liquide clair et des méningites « séreuses » qui nous a vivement intéressé.

Nous terminerons par quelques notions essentielles de pronostic, de traitement et d'anatomie pathologique.

Nous rejetons en bloc à la fin, l'ensemble des observations qui ont servi de base à ce travail, observations de la clinique médicale infantile d'abord, observations recueillies dans les diverses littératures françaises et étrangères. La classification même de ces observations s'accorde avec les types cliniques que nous avons cru pouvoir dégager, facilitant ainsi le report éventuel à ces documents.

HISTORIQUE

La méningite qui vient compliquer la pneumonie est connue depuis fort longtemps ; il n'en est pas de même des autres formes secondaires et surtout de la méningite primitive dont la nature est restée inconnue jusqu'à la découverte du pneumocoque.

L'existence de la méningite secondaire à une pneumonie était connue d'HIPPOCRATE, on lit en effet, dans les livres hippocratiques que le pronostic est grave quand le « phrénétis » complique la pneumonie.

Néanmoins, ce n'est qu'au cours du xix^e siècle que les affections des enveloppes du cerveau ont été séparées de celles de l'encéphale et que la méningite a été isolée ; c'est alors seulement que put se constituer peu à peu par les recherches cliniques et les constatations anatomo-pathologiques l'histoire des rapports de la méningite et de la pneumonie.

CHOMEL, ANDRAL, GRISOLLE, découvrent au cours d'autopsie de malades morts de pneumonie, des lésions de méningite avec ou sans altération encéphalique.

RILLIET et BARTHEZ puis BOUCHUT insistèrent sur la fréquence chez l'enfant des phénomènes méningés au cours de la pneumonie et sur la gravité des pneumonies « cérébrales ». Ils en distinguent une forme éclamptique avec convulsions et une forme méningée avec assoupissement ou délire.

Bien des théories et des hypothèses eurent cours pour

expliquer ces faits ; seule l'ère des travaux bactériologiques allait y parvenir.

KLEBS, en 1875, puis EBERTH avaient trouvé à l'autopsie des cocci et des diplocoques dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade mort au 9^e jour d'une pneumonie. Mais ce n'est que depuis la *découverte du pneumocoque* par TALAMON, en 1883, et son étude par FRANKEL qu'on eut la preuve de l'origine infectieuse de la méningite. Très rapidement ensuite on publie un peu partout des observations où le pneumocoque est retrouvé à l'autopsie dans le liquide céphalo-rachidien de malades morts à la suite de pneumonie ou sans pneumonie (FOA et UFFREDUZZI).

Mais cette affection n'est vraiment connue dans ses formes primitives que depuis les travaux de WEICHSELBAUM, en Allemagne, de NETTER en France. En 1887, NETTER publiait un mémoire sur « les méningites à pneumocoques avec ou sans pneumonie » ; et peu de temps après, en 1891, Maurice BOULAY, dans sa thèse sur les « affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie », rapporte un certain nombre d'observations de méningite à pneumocoques recueillies chez les adultes.

Ainsi se trouvait bien établie l'existence de 2 variétés de méningites à pneumocoques : l'une survenant au cours de la pneumonie, l'autre indépendante de cette affection, d'apparence primitive.

La fréquence de ces diverses formes sembla augmenter du jour où est entrée en usage la *ponction lombaire* pratiquée par QUINCKE dès 1890.

Parallèlement, la question ne tarde pas à s'obscurcir : WEICHSELBAUM décrit comme agent spécifique de la méningite cérébro-spinale un diplocoque intra-cellulaire très différent du pneumocoque puisqu'il ne prend pas le gram.

NETTER lui dénie toute individualité, il le réduit à une forme d'involution, de régression ; c'est un pneumocoque phagocité.

D'autres microbes furent ensuite découverts comme agents des méningites aiguës et, on voulait faire de chacun l'agent exclusif : BONOME, en 1889, observe un germe prenant le gram, affectant l'aspect d'un streptocoque, et JAGER, en 1895, trouve un autre diplocoque prenant le gram. S'agissait-il dans ces derniers cas du pneumocoque, et le pneumocoque était-il le germe spécifique de la méningite épidémique ?

La question fut discutée jusqu'à ce que les travaux de WEICHSELBAUM, de VON LINGELSHEIM, de DOPTER et de KOCH eussent permis de reconnaître dans le méningocoque décrit par WEICHSELBAUM, dès 1887, l'agent spécifique de la méningite épidémique, et de considérer les germes décrits par les divers auteurs comme des pseudo-méningocoques.

BESANÇON et GRIFFON (1898) différencient les 2 microbes méningocoque et pneumocoque par leurs caractères morphologiques tinctoriaux et cultureux, et mettent fin à toutes les controverses. Le pneumocoque est donc capable de créer une méningite primitive, mais celle-ci n'est pas la méningite cérébro-spinale épidémique.

Tandis que la bactériologie limitait le domaine de la méningite pneumococcique primitive, celui de la méningite secondaire s'étendait au contraire à la suite des recherches anatomo-pathologiques.

Celles-ci aboutissent à la description des *méningites « séreuses »* dont les lésions sont bien différentes des exsudats purulents, décrits par NETTER.

Le Professeur HUTINEL décrit, en 1892, à côté des méningites suppurées dues au pneumocoque, des méningites séreuses, 1^{er} stade de l'infection et susceptibles de guérison.

De nombreuses observations de méningite séreuse avec constatations nécropsiques furent ensuite publiées :

QUINCKE en 1893, GRASSET en 1894, GRIFFON (1896), C. H. LÉVI (1897), publient des cas intéressants surtout du point de vue pathogénique. Mais la nature du processus

est méconnue. On n'y voit que des lésions susceptibles de régression, et DUPRÉ désigne sous le nom de *méningisme* des réactions traduisant une souffrance des méninges sans altération anatomique. On incrimine les toxines microbiennes à leur origine. Roger VOISIN, en 1904, fait une étude d'ensemble des réactions méningées au cours des pneumopathies aiguës ; il montre « qu'on peut noter dans les méninges tous les degrés de réaction depuis le plus minime jusqu'à la purulence complète, il constate qu'on ne peut opposer le méningisme de DUPRÉ à la méningite, et qu'il y a lieu de réunir comme les degrés d'une même infection toutes les manifestations cliniques observées ».

Par la suite, de très nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de ces méningites séreuses. MÉNÉTRIER et AUBERTIN (1902), puis ACHARD et RAMON (1904) et après eux CASTAIGNE et DEBRÉ, MÉRY et PARTURIER, RIBADEAU-DUMAS et MÉNARD, GUILLAIN et VINCENT étudient la question des méningites séreuses. Ils signalent par ailleurs des anomalies du liquide céphalo-rachidien : ils constatent une véritable pullulation microbienne contrastant avec un appauvrissement des réactions cellulaires.

Ces cas de méningite pneumococcique avec « dissociation cyto-bactériologique » sont repris et précisés dans les thèses de POTHION (Paris, 1921), TADDÉI (Alger, 1924), POUILLOT (Paris, 1925).

À côté des classiques méningites suppurées à pneumocoques, on connaît donc l'existence de méningites à liquide clair ou non suppurées appelées par certains méningites « séreuses ».

Le nombre de celles-ci s'accrut démesurément, et bientôt le terme même de méningite « séreuse » n'eut plus la même signification pour tous les auteurs ; on décrit sous ce vocable des réactions extrêmement variables du liquide céphalo-rachidien qui, restant clair, est tantôt stérile, tantôt dès le début microbien.

Ces formes aboutissent soit à la mort, soit à la guérison.

Certains auteurs, comme SICARD, réservent exclusivement le terme de méningite séreuse à des formes amicrobiennes.

Nous verrons qu'aucun caractère spécial ne permet d'individualiser les formes à liquide clair, et que seule l'étude du contexte clinique et de l'évolution confrontée avec l'examen complet du liquide céphalo-rachidien peut en fournir l'interprétation.

En somme, l'aperçu historique que nous avons esquissé, permet de distinguer dans l'étude de la méningite à pneumocoques trois phases différentes :

Une 1^{re} phase, purement clinique, s'étend depuis les temps les plus reculés jusqu'à la découverte du pneumocoque par TALAMON en 1883, elle aboutit aux travaux de NETTER.

Une 2^e phase anatomo-bactériologique depuis la généralisation de la ponction lombaire, distingue les méningites suppurées et les méningites « séreuses » ou non suppurées. Elle différencie nettement dans tous les cas la méningite à pneumocoques de la méningite cérébro-spinale épidémique due au méningocoque de WEICHSELBAUM.

Une 3^e phase, récente depuis le cyto-diagnostic de WIDAL et les travaux de R. VOISIN, essaie une analyse plus complète des faits décrits sous le nom de méningite « séreuse ».

STATISTIQUE

Les méningites à pneumocoques s'observent à tous les âges, chez l'adulte comme chez l'enfant. Certains prétendent que leur fréquence est plus grande à l'âge adulte. C'est une hypothèse difficile à vérifier, car on ne possède pas de statistiques comparatives.

Bornons-nous à rappeler le rôle extrêmement important du pneumocoque dans la pathologie infantile ; cette constatation explique la fréquence relative de cette redoutable affection.

Mise à part la pie-mérite bacillaire, la méningite à pneumocoques doit être classée dans la pathologie de l'enfant immédiatement après la méningite cérébro-spinale à méningocoques ; elle est parmi les plus fréquentes des méningites suppurées.

Il est à noter d'ailleurs que sa fréquence par rapport à celle de la méningite cérébro-spinale dépend de l'existence d'épidémies de cette dernière. C'est pourquoi, malgré les statistiques de HOLT et de L. F. DAVIDSON en faveur d'une plus grande fréquence de la méningite pneumococcique dans les pays anglo-saxons, la comparaison numérique est-elle variable avec les différents pays et d'une année à l'autre.

Chez l'enfant, l'infection méningée à pneumocoques se rencontre dans la petite, la moyenne et la grande enfance ; on en a rapporté également de nombreuses observations chez le nouveau-né.

Elle semble survenir principalement dans le premier âge. C'est l'opinion de DAVIDSON qui, analysant 122 cas observés durant ces dernières années à l'Hôpital des Enfants

de New-York, en compte 74 % survenus avant la 2^e année. D'après cet auteur,

— 50 % des cas étudiés concernaient des enfants au-dessous de six mois ;

— 24 % sont survenus entre six mois et un an.

Les autres cas seraient ainsi répartis :

— 23 % au cours de la deuxième année ;

— 3 % seulement au-dessus de deux ans.

La méningite est bien moins fréquente dans sa forme primitive que dans sa forme secondaire à une autre affection. Cette dernière forme représente pour l'auteur américain 67 % des cas de méningite à pneumocoques. Nous verrons que dans ce deuxième groupe, les méningites succédant à une pneumopathie ou à une otite sont les plus fréquemment observées.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

On connaît l'existence pour ainsi dire constante du pneumocoque vivant à l'état saprophyte sur les muqueuses de l'enfant, en particulier dans la bouche, le pharynx, les fosses nasales.

Ce même microbe est-il capable, sous des influences diverses, d'exalter sur place sa virulence et de déterminer une méningite ?

L'infection est-elle au contraire d'origine exogène, le germe virulent provenant uniquement de sujets malades ?

C'est discuter dans ce dernier cas, le rôle de la contagion, rôle faible, mais envisagé par de nombreux auteurs dans le développement de cette affection.

Pour les uns, il y aurait en effet comme pour la méningite cérébro-spinale une question d'épidémicité, et la fréquence de ces deux infections en certains pays, en certaines saisons, serait assez parallèle.

M^{me} Panayoton, dans une communication à la société médicale des Hôpitaux, a soutenu l'existence de cette contamination à la suite d'un contact direct et prolongé, elle cite deux cas de méningite à pneumocoques survenus chez deux enfants de la même famille, à quelques jours d'intervalle.

Facteurs prédisposants à l'infection méningée. — Dans certains cas on a pu découvrir des facteurs prédisposants à la fixation du pneumocoque sur les méninges ; c'est ainsi que chez l'enfant on a attiré l'attention sur le rôle de l'héré-

dité névropathique ou hérédo-syphilitique, le rôle des encéphalopathies antérieures, et surtout des infections méningées coexistantes (cas d'infections méningées mixtes). Tout cela n'est pas la règle, la plupart du temps, on ne trouve aucun facteur spécial.

Causes déterminantes. — Dans un autre ordre d'idées on a pu souvent chez l'enfant établir une filiation entre la détermination méningée d'une part, et une infection antérieure ou coexistante à pneumocoques d'autre part. C'est ainsi que le point de départ de la migration du germe peut être une infection à distance, essentiellement une affection pulmonaire aiguë, d'autres fois ce peut-être une infection du voisinage : une otite le plus souvent, accessoirement une sinusite, une fracture des os du crâne :

la méningite est alors secondaire, cette forme, nous l'avons dit, est de beaucoup la plus fréquente.

Dans d'autres cas au contraire, les ressources de la clinique ne permettent pas de découvrir une infection antérieure pneumococcique ; la localisation du germe sur l'axe cérébro-spinal semble avoir lieu d'emblée :

la méningite est dite primitive. Il faut dire immédiatement que cette division est artificielle et schématique ; en effet : — dans nombre de cas étiquetés primitifs, l'autopsie révèle une autre localisation pneumococcique passée inaperçue — souvent même, l'examen clinique révèle en même temps que la méningite une infection concomitante à pneumocoques. L'une et l'autre paraissent devoir ressortir plutôt d'une bactériémie que se subordonner par des liens de causalité.

Quoi qu'il en soit, pour des commodités de description, nous conserverons cette distinction clinique en formes primitives et secondaires.

Voies d'apport du germe. — Par où le pneumocoque arrive-t-il aux méninges ?

1^o *Par propagation directe*, c'est le cas des méningites secondaires à des infections de voisinage : méningites d'origine auriculaire surtout, méningites traumatiques accessoirement.

Certains même, par analogie avec les résultats de l'inoculation expérimentale chez l'animal, ont soutenu la propagation directe du pneumocoque à travers la lame criblée de l'ethmoïde, expliquant ainsi certains cas de méningites primitives à formes foudroyantes.

2^o *Par propagation indirecte*, ou par voie sanguine. C'est vraisemblablement le mode de transmission le plus fréquemment utilisé :

a) dans la plupart de méningites primitives pour les classiques.

b) dans les nombreuses méningites secondaires à des pneumopathies.

Deux théories cependant semblent s'opposer quant à la pathogénie de ces formes secondaires :

a) pour les classiques, nous l'avons dit, la méningite est franchement secondaire à la pneumopathie, le germe é migrant secondairement, quelquefois tardivement, du poumon aux méninges.

b) pour JOLTRAIN, la septicémie pneumococcique est au contraire très précoce et antérieure à la pneumopathie. La méningite, de ce fait, serait indépendante de l'affection pulmonaire et ne représenterait comme elle qu'une des localisations de la pneumococcémie.

En réalité, dans la plupart des cas, la méningite semble bien nettement secondaire à la pneumopathie.

Si l'on veut rester sur le plan clinique, quand on sait avec quelle imprécision on est souvent obligé de noter le début de ces méningites secondaires, on comprend qu'il faille se contenter des appellations anciennes que nous avons conservées :

— Méningites contemporaines de la pneumopathie, ce

sont les formes para-pneumoniques ou para-broncho-pneumoniques.

— Méningites nettement secondaires à la pneumopathie, ce sont les formes méta-pneumoniques ou méta-broncho-pneumoniques.

FORMES CLINIQUES DES MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES

Les symptômes de la méningite à pneumocoques n'ont rien de spécifique du point de vue clinique ; ce sont ceux des méningites aiguës non tuberculeuses. Chez l'enfant surtout, il n'est pas possible d'en donner un type de description univoque ; le tableau symptomatique est rarement au complet, mais surtout, les conditions dans laquelle elle apparaît, l'âge des malades, impriment à l'affection un caractère et une évolution extrêmement variables, si bien qu'il nous paraît plus conforme aux faits de dégager les principaux types cliniques réalisés par cette affection.

Bien qu'étant trop schématique pour les raisons que nous avons vues, nous conserverons en raison des commodités de description la division en méningites dites primitives, et méningites secondaires.

A) FORMES PRIMITIVES

L'existence de ces méningites primitives est connue seulement depuis la fin du XIX^e siècle, et en France depuis les travaux de NETTER, en 1887.

Leur fréquence est extrêmement discutée, certains prétendent en effet qu'il existe toujours un foyer primitif passé cliniquement inaperçu, d'où aurait essaimé le pneumocoque.

De là cette règle de leur conserver le nom de méningites dites primitives ou primitives en apparence au moins tant qu'on n'a pas de vérification autopsique.

CONCETTI, sur douze cas de méningites, rapportées en 1900, cite sept cas primitifs soit 60 %.

CHURCHILL en 1907, sur cent soixante-dix cas de méningites à pneumocoques en trouve seulement sept primitives, soit 5 %.

DAVIDSON, analysant cent vingt-deux cas observés en Amérique en 1928-30 conclut à 33 % de formes primitives.

Nous n'avons recueilli que trop peu d'observations pour nous permettre une statistique, nous concluons avec les auteurs que la méningite à pneumocoques dans sa forme primitive est relativement peu fréquente chez l'enfant, bien moins fréquente que la forme secondaire.

La méningite primitive est la méningite à pneumocoques dans sa forme la plus nette. Le début en est rapide, le plus souvent brutal, assez semblable chez l'enfant à celui d'une pneumonie. Sans prodromes, chez un sujet jusque là en pleine santé, surviennent un malaise général intense, une élévation thermique à 40°. Des vomissements alimentaires puis bilieux ; des convulsions si l'enfant est petit, une violente céphalée, des courbatures, des frissons s'il est plus grand.

Fait important, cette période de début ou période d'excitation est courte, les symptômes méningés apparaissent très précocement, dès le premier jour et la période d'état est rapidement constituée.

La température est élevée, irrégulière, l'état général très atteint ; on a l'impression d'une méningite grave d'emblée.

Le trépied méningitique est rarement au complet : les vomissements cessent en général le 2^e jour, on note de la constipation ou de la diarrhée, la céphalée, la rachialgie persistent et augmentent.

A l'examen, les contractures sont évidentes.

La raideur de la nuque est constante, le signe de KERNIG

habituel, le signe de BRUDZINSKI d'après l'auteur se retrouve seulement dans 50 % des cas. Il existe de l'hypéresthésie cutanée, des modifications variables des réflexes tendineux, les pupilles réagissent mal à la lumière, on ne note pas le plus souvent de paralysie oculaire extrinsèque.

Fait important chez l'enfant : lorsque la fontanelle n'est pas encore fermée, on constate très précocement qu'elle est tendue et fait nettement saillie au-dessus du plan des os du crâne.

Des éruptions cutanées complètent assez souvent ce tableau clinique, l'herpes labial est fréquemment observé ; ces éruptions sont plus importantes et constantes dans les formes septicémiques.

Rappelons enfin que dans cette forme primitive, l'examen somatique des divers appareils : nez, gorge, oreilles, poumons et cœur, reste absolument négatif.

L'évolution de cette méningite est rapide, c'est une forme aiguë, type.

Aux phénomènes d'agitation, au délire du début, succède un état de torpeur de plus en plus marqué jusqu'au coma.

Les contractures sont remplacées par des paralysies apparentes, ce sont ou bien une résolution musculaire complète, ou bien une hémiplégie.

La respiration reste régulière, elle est rapide, superficielle. Le pouls est rapide mais régulier.

La température se maintient élevée autour de 40°, mais elle est irrégulière, sa courbe est hachée, discontinue, et tend à s'élever de plus en plus jusqu'à la mort.

L'aggravation se poursuit rapide, sans rémission, les troubles respiratoires s'accroissent, le pouls devient petit puis irrégulier, l'enfant se cyanose. La mort survient le plus souvent en six à huit jours.

Tel est l'aspect clinique habituel de ces méningites d'apparence primitive, c'est l'allure d'un syndrome méningé suraigu ; le diagnostic étiologique de méningite à pneumocoques ne peut être affirmé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

FORMES SEPTICÉMIQUES

Nous décrirons maintenant, en les rapprochant des méningites dites primitives, les formes septicémiques c'est-à-dire les méningites survenant au cours des septicémies pneumococciques.

Nous n'étudierons sous ce vocable que les formes s'accompagnant des caractères cliniques nets d'une véritable septicémie à pneumocoques.

Du point de vue clinique, on retrouve le même syndrome méningé, mais d'allure plus discrète et comme noyé dans tout un cortège de symptômes généraux et infectieux graves qui constituent les manifestations cliniques de la pneumococcémie.

Le début est habituellement brusque, marqué par des signes généraux, le syndrome méningé n'apparaissant que plus tard. A la période d'état, la septicémie s'affirme par toute une série de symptômes caractéristiques. Au premier plan de ceux-ci, il faut placer la courbe thermique. Extrêmement irrégulière, hachée de grandes oscillations, variant de 37° à 40°, son allure est déconcertante. Elle s'accompagne d'un pouls extrêmement rapide, plein, tendu.

A l'examen somatique, on note la gravité de l'atteinte de l'état général, la présence d'un gros foie, d'une grosse rate et surtout la présence d'éruptions cutanées particulièrement importantes. Celles-ci prennent la forme d'herpes, d'érythème diffus passagers, mais surtout de purpura, purpura pétéchial ou échymotique, pour ainsi dire constamment retrouvé.

De multiples localisations métastatiques du pneumocoque

apparaissent peu à peu, souvent à bas bruit et sans troubles fonctionnels importants. On doit les rechercher systématiquement.

Les plus fréquentes sont les arthrites, les pleurésies, les péricardites suppurées.

L'hémoculture reste évidemment l'examen capital ; positive à plusieurs reprises, elle vient signer la nature de la septicémie. Elle comporte également un pronostic fatal : de telles formes ont une évolution rapide, la mort survient en général entre 5 et 10 jours des progrès de l'infection générale plus que de la méningite.

Notre observation n° 3 est un exemple typique de ces formes septicémiques. L'allure largement oscillante de la courbe thermique, l'intensité des signes généraux infectieux, l'existence d'éruptions cutanées, la présence de deux hémocultures positives sont tout à fait caractéristiques de cette pneumococcémie.

Au début de l'évolution de celle-ci, est apparu un syndrome méningé assez discret pour faire discuter l'existence d'une méningite aiguë. Le cinquième jour, la ponction lombaire a montré la présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous regrettons de n'avoir pu apporter de vérifications anatomiques, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée.

De telles formes affectent les tout jeunes enfants, les nourrissons, les nouveaux-nés.

Mlle CONDAT (*archives de médecine des enfants*, 1917) en a publié deux observations chez le nouveau né (observation n° 5). Pour elle, la constatation du pneumocoque dans le sang du cœur recueilli immédiatement après la mort, suffit à affirmer la septicémie.

Rappelons encore l'observation de ROLLAND et BUC, publiée à la société de Pédiatrie le 12 mai 1914. Il s'agit d'une forme septicémique à localisations multiples, survenue chez un garçon de 15 mois. Le point de départ de la septi-

cémie semblait être une otite droite suppurée. L'évolution a été fatale en 10 jours.

L'autopsie a montré avec une méningite purulente discrète l'existence d'une péricardite purulente à pneumocoques.

De nombreuses observations attestent encore l'existence de ces formes septicémiques aujourd'hui bien connues.

B) FORMES SECONDAIRES

Les méningites apparaissent beaucoup plus fréquemment chez l'enfant, en même temps, ou nettement après, à titre de complication d'une localisation pneumococcique antérieurement connue.

La méningite à pneumocoques survient ainsi avec une particulière fréquence au cours

des pneumopathies aiguës,

des otites et sinusites,

des traumatismes au niveau du crâne.

I. — MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES SECONDAIRES A UNE PNEUMOPATHIE.

Ce sont les plus anciennement connues. Elles ont été étudiées chez l'enfant, surtout au cours des pneumonies et des broncho-pneumonies. Cette forme de méningite secondaire est cependant loin d'être très fréquente au cours des affections pulmonaires, et R. VOISIN, dans sa thèse de 1904, sur les « réactions du liquide céphalo-rachidien au cours des pneumopathies aiguës », signale que dans 83 cas de pneumopathies aiguës suivis par lui, 38 malades présentaient des phénomènes méningés, et dans 2 cas seulement la ponction lombaire révélait une méningite pneumococcique indubitable. C'est dire de suite :

— D'une part la fréquence chez l'enfant des réactions encéphalo-méningées au cours des pneumopathies.

— D'autre part, la rareté des véritables méningites à pneumocoques secondaires à ces affections.

Ces méningites peuvent se voir : *au cours* des pneumonies ou des broncho-pneumonies ; ce sont les méningites para-pneumoniques ou para-broncho-pneumoniques.

— *Après* une période de défervescence, survenant tardivement à titre de complications de ces mêmes infections : ce sont les méningites méta-pneumoniques ou méta-broncho-pneumoniques.

1^o Méningites para-pneumoniques et para-broncho-pneumoniques. — Cliniquement, c'est l'installation d'un syndrome méningé au cours de l'évolution d'une pneumopathie. Syndrome méningé qui ne suffit pas, disons-le de suite, à affirmer la méningite et qu'il faut distinguer des réactions encéphalo-méningées si fréquentes à cette période.

Seule la ponction lombaire, au besoin répétée, peut, avec les réserves que nous verrons plus loin, affirmer l'existence d'une méningite pneumococcique.

Toutefois, au cours de l'évolution d'une pneumonie, l'intensité des phénomènes méningés, l'existence de convulsions répétées ou de coma, la gravité de l'état général plaident en faveur de l'existence d'une méningite.

Cette méningite s'installe :

— Tantôt brutalement, avec le début même de la pneumonie : il existe alors des symptômes de méningite et de pneumonie associés (comme dans l'observation n^o 6.)

— Tantôt et plus souvent au cours, ou à une période avancée de son évolution.

— D'autres fois enfin, la méningite se produit à la période terminale d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie (c'est le cas de l'observation n^o 7) ; les symptômes généraux ne s'amendent pas, la fièvre persiste ou bien il se produit seulement une ébauche de défervescence et l'on voit appa-

raître les symptômes méningés. L'évolution fatale est alors très rapide.

2^o Méningites méta-pneumoniques et méta-broncho-pneumoniques. — Elles se rencontrent surtout dans la moyenne et la grande enfance. Au cours de l'évolution d'une broncho-pneumonie surtout, elles débudent après une période d'apyrexie plus ou moins complète, de trois à cinq jours. La méningite débute alors brusquement; comme si elle était véritablement primitive.

Le tableau méningé est net; on est orienté d'emblée vers l'existence d'une méningite. Il est rare de rencontrer en effet à cette période tardive de l'évolution de simples réactions encéphalo-méningées dont l'apparition est d'habitude beaucoup plus précoce. Marquée surtout par une nouvelle ascension thermique, l'aggravation des symptômes généraux et l'apparition de signes méningés nets, son évolution est très courte et dans la règle rapidement fatale.

II. — MÉNINGITES SECONDAIRES A DES INFECTIONS DE VOISINAGE

Nous étudierons maintenant les méningites pneumococciques compliquant les otites, les sinusites, les fractures ou lésions des os du crâne.

Méningites d'origine auriculaire. — On connaît chez l'enfant l'extrême fréquence des otites associées à des rhinopharyngites dues au pneumocoque. La méningite en est la complication la plus grave. Elle est cependant de l'avis des spécialistes oto-rhino-laryngologistes moins fréquente que la méningite streptococcique, mais, en tout état de cause, on peut dire que, dans le jeune âge la méningite à pneumocoques d'origine auriculaire est la plus fréquente des méningites secondaires.

Elle survient habituellement chez les tout jeunes enfants où cette forme est d'un diagnostic particulièrement difficile. Elle succède parfois à une otite chronique ou à une otite réchauffée ; bien plus souvent, elle succède à une otite aiguë d'apparition récente, otite plus ou moins nette, non franchement suppurée (l'observation n° 9 en est un exemple). Cette complication revêt en effet une allure extrêmement rapide, et l'otite n'a souvent pas le temps d'évoluer pour son propre compte. L'infection brûle les étapes, si bien que la paracentèse donne issue à un écoulement minime, séro-purulent ou simplement hémorragique, l'étape auriculaire est déjà dépassée.

Ceci explique que dans certains cas, il est difficile pour

le spécialiste de prévenir par une intervention même précoce cette redoutable complication.

L'infection méningée, classiquement, serait consécutive à une mastoïdite, étape nécessaire entre l'otite moyenne suppurée et la méningite.

Il en est fréquemment ainsi, mais ce qu'on a dit plus haut de la rapidité de l'évolution, et d'autre part les constatations anatomiques expliquent que dans nombre de cas l'infection ait lieu directement par l'oreille interne, par pyo-labyrinthite.

On connaît en effet l'existence de communications directes entre les cavités auriculaires et l'espace sous-arachnoïdien :

a) *dans l'oreille interne*, par l'intermédiaire de l'aqueduc du limaçon,

— par les gaines lymphatiques du nerf auditif.

b) *dans l'oreille moyenne*, par les nombreuses déhiscences qui existent au niveau du tegmen tympani.

L'existence de cette intercommunication est d'ailleurs prouvée grâce à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille dans les fractures de la base du crâne.

Ces faits cliniques et ces constatations anatomiques suffisent pour certains à expliquer avec quelle fréquence l'infection se transmet directement de l'oreille interne aux méninges. La mastoïdite n'interviendrait alors qu'à titre secondaire, en entretenant la rétention de pus dans la caisse du tympan et en favorisant ainsi l'extension du processus infectieux.

Un autre fait semble confirmer cette hypothèse : c'est la rareté de l'atteinte purulente des cellules mastoïdiennes, constatée au cours de l'intervention.

Au point de vue clinique, la méningite d'origine auriculaire est une méningite suraiguë. Habituellement généralisée d'emblée, elle évolue en quelques jours. Son début est brutal, il est particulièrement net et facile à préciser lorsque la méningite succède à une otite suppurée connue et traitée

(cas rare nous l'avons dit). Notre observation n° 8 est un exemple de ce mode de début. Bien plus que par des signes locaux traduisant l'extension du processus infectieux venant du labyrinthe, cette complication est annoncée par l'apparition de troubles fonctionnels et généraux :

- l'apparition de céphalée,
- de vomissements,
- d'élévation thermique brusque et durable, et chez le jeune enfant de convulsions.

Le syndrome méningé constitué en quelques heures comporte presque toujours des phénomènes d'agitation extrême, de délire. Les contractures là encore sont intenses et généralisées.

Au point de vue des troubles sensitifs, deux symptômes sont fréquents mais non pathognomoniques, ce sont :

- une paralysie faciale directe ou croisée,
- une paralysie du moteur oculaire externe.

C'est dans de telles formes qu'on peut trouver à l'extrême début un liquide céphalo-rachidien clair caractérisant le stade « séreux » de la méningite d'origine auriculaire. Il en est ainsi dans l'observation publiée par STRANSKY (Observation n° 13). Une ponction ventriculaire ramène un liquide clair, alors qu'à l'autopsie, le lendemain, on découvre un exudat nettement louche.

L'évolution dans la règle est très rapide, la température progressivement croissante atteint 41° et plus (voir courbe thermique de l'observation n° 9), la somnolence, puis le coma apparaissent, la mort survient alors au bout de quelques heures.

Cette forme affecte quelques particularités chez le nourrisson : elle débute brutalement, son évolution est également très courte, mais chez lui la céphalalgie est inappréciable, les vomissements, la constipation peuvent manquer. Deux symptômes la résument :

- une température élevée qui ne cède pas,

— des convulsions habituellement généralisées suivies très vite de coma.

Signalons enfin que, même chez l'enfant plus âgé, l'autopsie peut révéler des surprises, elle montre qu'à la méningite d'origine auriculaire est parfois associée une thrombo-phlébite des sinus passée cliniquement inaperçue.

Méningites succédant à d'autres affections locales. — A côté de ces formes secondaires à des otites, la méningite succède bien plus rarement à d'autres infections ou lésions de voisinage.

Nous ne ferons que rappeler l'existence des méningites consécutives à des sinusites. Ce sont rarement des formes généralisées.

Dans quelques cas la méningite pneumococcique peut encore succéder à une plaie pénétrante ou à une fracture des os du crâne :

— *fracture de la voûte* : la pénétration du germe a lieu directement ;

— *fracture de la base* avec lésion du sinus frontal : le pneumocoque, saprophyte habituel des fosses nasales émigre de celles-ci au niveau des méninges par la brèche du sinus frontal. Ce sont là, il est vrai, des lésions exceptionnelles chez l'enfant.

FORMES ÉVOLUTIVES

L'évolution de la méningite à pneumocoques peut varier selon la porte d'entrée du germe et l'existence d'une localisation antérieure pneumococcique, elle varie surtout selon l'âge du jeune malade.

Rapide, dans la règle, nous l'avons vu à propos de chacun de ses types cliniques, elle peut être :

Foudroyante : la méningite évoluant en 8, 12 heures, le coma apparaissant presque d'emblée. C'est la forme du tout jeune enfant, du nourrisson, c'est le plus souvent une forme d'apparence primitive. La mort peut survenir avant la transformation purulente du liquide céphalo-rachidien, et l'on sait que la présence d'un liquide clair retiré par la ponction lombaire ne doit point faire rejeter à priori le diagnostic d'une méningite aiguë. Notre observation n° 1 est un cas typique de ces formes foudroyantes dont le diagnostic n'est pratiquement fait que par l'examen du laboratoire.

Suraiguë, évoluant en 1 à 3 jours avec un début brutal, des phénomènes convulsifs ou délirants fréquents, des contractions très intenses, l'aspect étant d'emblée celui d'une méningite extrêmement grave. C'est l'allure habituelle, nous l'avons vu, des méningites d'origine auriculaire (observations n° 8 et 9).

Aiguë : c'est l'allure que revêtent habituellement les formes primitives, c'est l'évolution la plus fréquente ; nous n'y revenons pas.

A côté de ces formes à évolution rapide qui sont la règle, il existe des formes à évolution *plus lente*, parfois même en

deux temps entrecoupés d'une rémission, d'une amélioration générale, parfois même, de la disparition complète du syndrome méningé. Notre observation n° 10 en est un exemple. Cette allure si spéciale est assez comparable à celle de la méningite tuberculeuse de l'enfant avec laquelle on peut la confondre.

Il existe également des *formes à évolution prolongée*, aboutissant secondairement à l'hydrocéphalie et à la mort, évolution assez comparable à celle des formes à évolution prolongée cachectisante de la méningite cérébro-spinale.

STRANSKY, cité plus loin, a publié l'observation d'une méningite à pneumocoques, survenue chez un nourrisson de 6 mois, méningite cloisonnée, ayant abouti à une hydrocéphalie secondaire et terminée par la mort au bout de 6 mois.

CONCETTI, en 1900, a rapporté des cas de méningite pneumococcique à évolution lente, sub-aiguë. Il s'agissait de formes secondaires, survenues ici chez des hydrocéphales. Certains cas, malgré la présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien se sont terminés par la guérison. Nous n'y insisterons pas, nous réservant de traiter de ces cas, ainsi que des formes légères ou bénignes au chapitre pronostic.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA MÉNINGITE PNEUMOCOCCIQUE

Le diagnostic de la méningite à pneumocoques se fait habituellement en deux temps : Il s'agit d'abord de reconnaître un syndrome méningé : c'est chose généralement facile. Il s'agit surtout de conclure à l'étiologie pneumococcique de ce syndrome méningé ; l'examen clinique ne permet comme nous le verrons, qu'un diagnostic de probabilité. C'est dire de suite, la nécessité absolue de l'examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

On a voulu néanmoins, assigner à la méningite à pneumocoques certains caractères spéciaux permettant d'orienter le diagnostic clinique. Ce seraient :

a) La découverte d'une infection antérieure ou concomitante à pneumocoques.

b) le début extrêmement brutal de l'affection, l'installation d'un syndrome méningé d'emblée au maximum.

c) la constatation précoce de la tension de la fontanelle chez le tout jeune enfant.

d) l'aspect du liquide céphalo-rachidien : celui-ci ne serait pas nettement purulent comme dans les autres méningites aiguës, mais seulement gris verdâtre, simplement trouble, avec des reflets moirés, obtenus par agitation.

e) Ce serait enfin l'évolution fatale extrêmement rapide de cette méningite aiguë. Ces caractères distinctifs sur lesquels insiste MARTHE ERLICH mettent bien en évidence les quelques particularités de la méningite pneumococcique ; ils ne sont pas, bien entendu, pathognomoniques.

Le diagnostic différentiel pose des problèmes de difficulté très variable, selon que la méningite apparaît comme secondaire ou primitive.

Il peut sembler facile de découvrir l'étiologie d'une méningite secondaire. Très souvent, comme nous l'avons vu, un syndrome méningé survient en pleine évolution d'une pneumopathie aiguë et il est logique de songer alors à la possibilité d'une méningite à pneumocoques. Mais le diagnostic ne peut être affirmé sur aucun des caractères cliniques du syndrome, car il est prouvé que ceux-ci ne reflètent nullement l'état septique de l'exsudation méningée. Il conviendrait d'éliminer d'abord les réactions encéphalo-méningées à liquide clair et non microbiennes, dont on connaît l'extrême fréquence chez l'enfant au cours de toutes les pneumopathies aiguës. Mais nous verrons plus loin que la question n'est pas aussi simple, et que réaction méningée et méningite pneumococcique vraie survenant au cours d'une pneumopathie aiguë, ne peuvent pas être opposées.

Un syndrome méningé survenant au cours d'une otite ou de tout autre infection de voisinage due au pneumocoque soulève les mêmes problèmes. La difficulté est peut-être alors plus grande du fait qu'il peut traduire l'existence d'un abcès extra-dural ou d'une thrombo-phlébite des sinus, complications qui peuvent simuler ou même accompagner, comme le montre parfois l'autopsie, la méningite pneumococcique.

En tenant compte des réserves faites plus haut, la ponction lombaire permet seule par l'examen répété du liquide céphalo-rachidien d'éliminer ces diverses complications et ces réactions méningées secondaires qui ne sont pas la véritable méningite pneumococcique. Signalons d'ailleurs, sans nous y arrêter, que l'examen macroscopique de l'exsudat méningé ne suffit pas ; en effet :

a) un liquide clair, non purulent n'élimine pas la méningite à pneumocoques, il existe comme nous le verrons, des méningites pneumococciques à liquide clair.

b) un liquide trouble n'est pas forcément microbien, on connaît l'existence de réactions méningées puriformes aseptiques.

Dans un deuxième groupe de faits, lorsqu'il n'existe aucune infection pneumococcique antérieurement connue, l'apparition d'un syndrome méningé en apparence primitif peut amener à discuter toutes les méningites. Il est généralement facile d'éliminer la méningite tuberculeuse dont l'allure subaiguë, habituelle chez l'enfant, ne ressemble pas à l'allure extrêmement rapide, à début brutal de la méningite à pneumocoques. Celle-ci peut cependant, dans certains cas, comme le prouve l'observation n° 10, revêtir, à son tour, une allure subaiguë, une évolution plus lente, parfois même en deux temps, entrecoupés d'une période intermédiaire ou d'oscillation avec amélioration des symptômes fonctionnels, évolution assez comparable à celle d'une méningite bacillaire. La notion d'un contage antérieur, l'existence de troubles basillaires et de paralysies précoces des nerfs craniens, symptômes bien spéciaux à la tuberculose la différencieraient de cette forme rare.

Seul par contre, l'examen du liquide céphalo-rachidien permettra d'éliminer les autres méningites aiguës, à streptocoques, à bacilles de Pfeiffer, et surtout la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Cette dernière peut réaliser un tableau clinique identique à celui de la méningite pneumococcique et c'est à elle qu'on pense d'abord en raison de sa fréquence. Il est de règle en effet, et il en a été ainsi dans certaines des observations que nous rapportons, de considérer à priori comme méningite cérébro-spinale et de traiter comme telle toute méningite aiguë qui s'accompagne d'un liquide céphalorachidien trouble. Les résultats de l'examen cyto-bactériologique ne viendront qu'ensuite redresser l'erreur et modifier en conséquence la thérapeutique.

ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'examen du liquide céphalo-rachidien est, nous l'avons dit, un temps capital dans le diagnostic de la méningite à pneumocoques. Répété à plusieurs reprises, il permet de suivre fidèlement l'évolution du processus infectieux localisé au niveau des méninges. Seul encore, il permet la découverte de formes anormales, dont l'interprétation, nous le verrons, est discutée.

Retiré habituellement par ponction lombaire, par ponction au niveau de la fontanelle chez les nourrissons, le liquide céphalo-rachidien à l'examen macroscopique est clair ou trouble. De ces deux éventualités, la seconde est de beaucoup la plus fréquente, c'est aussi la moins sujette à discussion ; nous l'envisagerons d'abord.

A) **Liquide trouble.** — Le liquide est rarement épais et visqueux. Il est plus trouble que nettement purulent, opalescent, présentant par agitation la formation d'ondes soyeuses moirées, comparables à celles obtenues avec certaines cultures microbiennes. La pression en est augmentée, le liquide s'écoule le plus souvent en gouttes pressées, rarement en jet. L'examen chimique révèle une hyperalbuminose, le taux de l'albumine variant de 2 à 10 grammes. On y décèle parallèlement une diminution du taux des chlorures et du sucre. L'examen cyto-bactériologique montre des polynucléaires altérés, et en règle, un très grand nombre de pneumocoques extra-cellulaires, visibles aisément à l'examen direct.

Ce que nous avons dit précédemment, représente le syndrome liquidien classique d'une méningite aiguë, suppurée.

Divers auteurs, notamment GUILLEMOT et RIBADEAU-DUMAS, MÉRY et PARTURIER, ont publié des observations rapportées par ailleurs dans notre thèse (Observations n° 11 et 12) où l'examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien montrait un contraste frappant entre l'extrême abondance des germes et la rareté des éléments cellulaires présents. Plusieurs thèses ont été consacrées à l'étude de ces formes avec « dissociation cyto-bactériologique ». On sait actuellement qu'il n'existe pas de parallélisme absolu entre l'abondance et la virulence des germes d'une part, et l'intensité de la réaction cellulaire d'autre part.

C'est ainsi qu'à l'opposé des formes citées plus haut, il existe des cas où le liquide céphalo-rachidien renferme de très abondants leucocytes et de rares microbes dont le pouvoir pathogène pour les animaux est très variable.

Aucune explication définitive n'a été fournie à notre connaissance de ces anomalies biologiques.

B) **Liquide clair.** — Plus rarement, nous l'avons vu, le liquide céphalo-rachidien, lors d'un premier examen, est absolument clair, eau de roche. A première vue, cet aspect s'éloigne de celui d'une méningite aiguë. Il faut cependant connaître cette éventualité pour ne pas rejeter *a priori* le diagnostic de méningite à pneumocoques.

1° *Dans certains cas*, l'examen microscopique de ce liquide clair montre une réaction cellulaire encore peu intense, à prédominance de mononucléaires. Les polynucléaires sont rares et peu altérés. Les pneumocoques, par contre, fourmillent. C'est l'aspect dit en culture pure. Cette anomalie apparente se rencontre au début de certaines méningites pneumococciques. C'est le cas des observations n° 1 et 13. Des ponctions lombaires pratiquées ultérieurement, montreraient, si l'évolution n'était foudroyante, la transformation purulente du liquide.

Voilà, semble-t-il, un premier fait dont l'interprétation

est facile, il s'agit d'une méningite à liquide clair parce qu'arrêtée au stade « pré-suppuratif ».

2° *D'autres fois*, on rencontre des cas, où le liquide céphalo-rachidien, absolument clair, limpide, ne présente aucune modification chimique ni cytologique, malgré l'existence d'un syndrome méningé caractérisé.

Le liquide est de plus stérile et le reste tout le temps, ou pendant la plus grande partie de l'évolution, jusqu'à la mort (seule l'autopsie permet alors le diagnostic étiologique). Ces faits sont rares, mais indiscutables. Chez l'adulte, ACHARD ET LAUBRY en 1902 ; chez l'enfant, HOLT en 1911, BRADY en 1913 et surtout CORCAN en 1928 en ont publié des observations avec contrôle de l'autopsie (Observations n° 15-16-17). Il est prouvé qu'il s'agissait là, suivant l'expression de CORCAN, de véritables *méningites crâniennes*, c'est-à-dire de cas où la suppuration localisée aux méninges crâniennes est isolée de la masse du liquide céphalo-rachidien par le caractère fibrineux de l'exsudat. Le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, peut donc ne pas révéler l'existence de ces méningites crâniennes. Peut-être en pareil cas la ponction à travers la fontanelle arrivant au siège des lésions, permettrait-elle de découvrir la méningite localisée.

Dans certains cas d'ailleurs, on assiste à la rupture tardive de la barrière fibrino-leucocytaire et une ponction lombaire, pratiquée dans les derniers jours de la vie, montre l'extension de la suppuration à tout l'axe méningé, comme dans le cas rapporté par STROSS de Berne, (Observation n° 17).

— Méningite à liquide clair parce que ponction lombaire faite à l'extrême début, au stade « pré-suppuratif », ou au cours de forme foudroyante.

— Méningite à liquide clair, bien que méningite suppurée, parce que localisée ou cloisonnée : voilà des faits d'existence indiscutable et d'interprétation facile.

3° *En dehors de ces cas*, il existe une réelle difficulté, c'est

eille de l'interprétation des *méningites dites « séreuses »*. D'abord le fait clinique : il existe un petit nombre d'observations où l'on voit évoluer en quelques semaines, avec une allure subaiguë, soit vers la guérison, soit vers la mort, un syndrome méningé habituellement secondaire à une pneumopathie aiguë. Le liquide céphalo-rachidien est clair et reste clair d'un bout à l'autre de l'évolution.

a) Il présente dans certains cas les modifications suivantes : hypertension, augmentation légère du taux de l'albumine, réaction cellulaire à lymphocytes prédominants. L'examen le plus minutieux ne décèle qu'un petit nombre de pneumocoques qui sont très faiblement pathogènes pour les animaux de laboratoire. Il semble bien que l'on puisse parler ici encore de méningite vraie, de nature pneumococcique. Stransky a publié un cas typique de ces méningites à liquide clair, suivi de guérison. (Observation n° 14). Ce sont de telles formes que certains auteurs ont proposé d'appeler méningites « séreuses » septiques ou microbiennes. Le terme même de méningite « séreuse » apparaît ici très discutable. Ce mot, en effet, dont la signification s'est tellement étendue qu'elle varie avec chaque auteur, paraît devoir être réservé d'après SICARD à un syndrome méningé d'origine infectieuse, s'accompagnant d'un liquide clair, parfois hypertendu, mais toujours microbien. Il conviendrait mieux, semble-t-il, de les nommer plus simplement *méningites non suppurées*.

b) Dans d'autres cas, plus rares encore, le liquide céphalo-rachidien également clair, ne comporte aucune modification chimique ni cytologique. De plus, l'examen microscopique, les cultures et l'inoculation aux animaux, ne permettent de déceler pendant du moins très longtemps, aucun pneumocoque. De tels cas, expliqués autrefois par l'hypothèse d'une méningite toxique ont été désignés sous le terme de *méningites « séreuses » aseptiques ou microbiennes*.

Le terme de méningite ne paraît pas à certains complètement justifié.

Peut-on, en effet, se plaçant exclusivement au point de vue clinique, affirmer être en présence d'une méningite vraie, de nature pneumococcique, ou seulement d'une de ces réactions encéphalo-méningées, si fréquentes, si indiscutables, mais avec toute la part d'inconnu que comporte leur pathogénie ? Le problème est difficile à élucider, car nous l'avons dit plus haut, les deux hypothèses en fait, ne sont pas opposées. Il est en effet deux points à retenir et qu'a bien soulignés Roger VOISIN dans sa thèse sur « l'étude des réactions méningées au cours des pneumopathies aiguës » :

a) de tels cas, bénins en apparence, se terminent parfois par la mort au bout de plusieurs semaines ;

b) et surtout quand on suit l'évolution humorale par des ponctions lombaires répétées, on voit quelquefois apparaître dans le liquide céphalo-rachidien de rares pneumocoques. D'aseptique qu'elle semblait au début, la réaction est devenue microbienne. Il semble bien, en définitive, qu'il n'existe pas de cloison étanche entre la méningite vraie et ces dernières formes, qu'on les appelle méningites « séreuses aseptiques » ou simples réactions encéphalo-méningées. Les constatations anatomiques faites au cours d'autopsies de malades morts à ce stade de l'infection, montrent comme nous le verrons, que méningite vraie et réaction méningée témoignent du même processus infectieux. Il n'y a pas entre elles d'après R. VOISIN de « différence de nature, et on peut réunir, comme les degrés d'une même infection, toutes les manifestations cliniques observées ».

Il n'en reste pas moins que, à rester sur le terrain clinique pratique, on doive du moins temporairement réserver le terme de méningite pneumococcique vraie aux seuls cas où l'on trouve des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

L'étude bactériologique du pneumocoque, agent de la méningite, ne nous retiendra pas longtemps. Ce germe est, nous l'avons dit, généralement en abondance dans le liquide céphalo-rachidien et facile à déceler à l'examen direct. Il est dans la règle extra-cellulaire et se présente sous l'aspect classique d'un diplocoque encapsulé, en grain d'orge, en flamme de bougie. Il prend le gram et pousse sur les milieux de culture habituels.

Isolé du liquide céphalo-rachidien, le pneumocoque peut cependant présenter certaines modifications :

de forme : se présentant quelquefois en courtes chaînettes, avec une capsule peu visible.

de culture : celle-ci est souvent difficile voire impossible sur les milieux ordinaires, il est nécessaire alors d'employer le milieu T.

de pouvoir pathogène enfin ; comme le démontrent les observations n° 11 et 12, le pneumocoque agent d'une méningite suppurée, rapidement mortelle, peut être sans action pathogène pour les animaux.

Ces anomalies peuvent, dans certains cas, faire discuter le diagnostic avec le streptocoque. On reconnaîtra le pneumocoque :

— à l'aspect homogène de ses cultures sur bouillon Martin.

— à l'épreuve de l'action dissolvante des sels biliaries.

Modification de forme, atténuation de vitalité, diminution de pouvoir pathogène, CONCETTI attribuait autrefois ces variations à une sorte d'action défavorable du liquide céphalo-rachidien. On sait aujourd'hui que l'exsudation mé-

ningée est seulement un mauvais milieu de culture, mais n'a pas par elle-même d'action modificatrice sur les caractères du germe. Ces variations sont le fait du pneumocoque lui-même.

Des travaux récents, effectués en France et en Amérique ont permis, par l'épreuve de l'agglutination des sérums spécifiques, de distinguer 4 variétés de pneumocoques :

le type I

le type II

le type III (ancien streptococcus mucosus),

le type IV.

Ce dernier n'a pas d'existence propre. C'est un groupement qui comprend plusieurs échantillons non agglutinés par les sérums spécifiques des trois premiers groupes. Ce type IV a d'ailleurs été récemment démembré par des auteurs américains (M^{me} GEORGIA COWPER) en 32 sous-variétés.

Il serait intéressant de savoir à quel type ou à quelle sous-variété appartient le pneumocoque agent de telle méningite. Ces recherches d'identification effectuées plusieurs fois dans les cas d'infection broncho-pulmonaire ont rarement été pratiquées en France pour l'infection méningée.

En Amérique, par contre, LEONARD DAVIDSON, dans le compte rendu analytique cité plus haut, dit que parmi les cas où ces recherches ont pu être pratiquées il a rencontré :

le type IV dans 21 cas,

le type III dans 1 cas,

un type indéterminé dans 37 cas.

Parmi la subdivision du type IV, il a rencontré le plus souvent les sous-variétés six et sept.

Peut-on établir le pronostic de la méningite d'après les caractères bactériologiques du pneumocoque isolé ? Cette question d'une importance capitale est en fait extrêmement difficile à résoudre. Divers éléments sont à étudier.

Il est certain d'abord qu'en plus de sa présence dans le

liquide céphalo-rachidien, la constatation à plusieurs reprises de pneumocoques en grande abondance dans le sang est l'indice d'une activité particulière du germe. On sait la gravité extrême des formes septicémiques que caractérisent des hémocultures positives.

Les divers types de pneumocoque, sont-ils également virulents ? On sait d'une façon générale que les affections dues au type III sont particulièrement sévères, celles où l'on rencontre le type IV, plus bénignes. En est-il de même pour la méningite ? L'identification a été trop rarement pratiquée dans les formes à évolution favorable pour qu'on puisse attribuer à tel type de pneumocoque un degré de virulence particulier.

Resterait l'étude du pouvoir pathogène chez l'animal. Nous avons vu que si le pneumocoque tue le plus souvent la souris, animal de choix, l'inoculation est quelquefois négative dans des méningites suppurées typiques dont l'évolution est fatale (Observation nos 11 et 12).

D'autre part, parmi les formes à évolution favorable publiées dans la littérature, il n'est pas fait mention des résultats de l'inoculation ; celle-ci n'a presque jamais été pratiquée.

Il faut savoir en outre, comme l'a montré M. COTONI pour le pneumocoque, que la virulence du germe pour l'être humain n'est pas absolument parallèle à son pouvoir pathogène pour les animaux. Chez l'enfant, la résistance à l'infection et, par suite, l'issue de la maladie dépend, outre la virulence du germe, d'une série de facteurs : l'âge, le terrain, la quantité des germes infectants. Ces facteurs extrêmement variables avec chaque sujet n'entrent guère en jeu dans les résultats de l'inoculation aux animaux, en sorte qu'on ne peut tirer une conclusion ferme des seuls résultats de cette inoculation.

De même qu'on ne peut pas établir de pronostic d'après la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, de même

aucun des caractères bactériologiques du pneumocoque ne permet de prévoir avec certitude l'issue de l'infection méningée chez l'être humain.

Rappelons en terminant l'existence d'infections méningées mixtes, c'est-à-dire de cas où le pneumocoque est découvert dans le liquide céphalo-rachidien mêlé à d'autres germes. C'est l'éventualité la plus grave. Il s'agit en effet de cas où l'infection pneumococcique a été secondaire *ante mortem*, survenant à la période terminale de méningites tuberculeuses, de méningites cérébro-spinales ou de méningites dues à d'autres germes. Nous en avons rapporté deux observations recueillies dans la littérature (observation n° 18 et 19). L'association méningo-pneumocoque semble être la plus fréquemment observée.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

On sait la sévérité du pronostic des méningites à pneumocoques chez l'enfant. Elles sont rangées à juste titre parmi les plus graves des méningites aiguës, et sans méconnaître l'existence de rares cas de guérison, on peut dire que leur évolution est dans la règle fatale.

En dehors de cette affirmation, quelles sont au point de vue clinique les formes les plus graves ? Celles, tout d'abord, qui surviennent dans le premier âge, chez le nouveau-né, et le nourrisson. En plus de la question d'âge, les conditions d'apparition de l'infection méningée influent sur l'évolution de celle-ci. C'est ainsi que les formes secondaires et, parmi celles-ci, les méningites méta-pneumoniques et surtout les méningites d'origine auriculaire ont une évolution particulièrement redoutable. Signalons enfin l'extrême gravité des méningites s'accompagnant d'un état septicémique. Dans ces dernières, les multiples localisations du pneumocoque, peut-être plus encore que la méningite elle-même, amènent la mort de façon inéluctable et dans un bref délai.

Il existe néanmoins des cas de guérison de méningite à pneumocoques survenus chez l'enfant. Ce sont des cas authentiques, la méningite a été prouvée à plusieurs reprises par la constatation des germes dans le liquide céphalo-rachidien. Ces cas de guérison, bien rares à la vérité, sont admis par tous les pédiâtres.

Nous en avons rapporté un certain nombre à la fin de notre thèse (observations n° 20 à 24). Ce sont des cas publiés récemment et observés à l'étranger pour la plupart.

Il s'agit de formes extrêmement variables du point de vue

clinique. Ce sont, le plus souvent, des formes primitives, mais on note aussi la guérison de formes secondaires, et même de méningites d'origine auriculaire (observation n° 23) dont on a dit précédemment le très fâcheux pronostic. Ces formes s'accompagnent d'un liquide céphalo-rachidien trouble, contenant de très nombreux pneumocoques, ce sont donc des formes suppurées. Nous avons rapporté cependant une observation de SRANSKY (observ. n° 14) de méningite à liquide clair ou méningite non suppurée, contenant de nombreux pneumocoques et terminée par la guérison. CONCETTI, également, avait publié dès 1900, deux cas de guérison de méningites « séreuses », survenues secondairement chez des enfants atteints d'hydrocéphalie. A ce propos rappelons qu'autrefois les formes suppurées étaient considérées comme mortelles, les formes à liquide clair comme plus curables. Ne sont à retenir parmi ces dernières, que les formes, où le liquide clair contenait des pneumocoques constatés à plusieurs reprises. Celles-ci seulement, méritent du point de vue clinique, le nom de méningites véritables, non suppurées. Il est permis de penser qu'elles témoignent d'une meilleure résistance de l'organisme à l'encontre d'un germe beaucoup moins virulent. Elles sont extrêmement rares.

Tout le pronostic paraît lié, en effet, à une question de virulence du germe. Et malgré qu'à cet égard, les examens complémentaires bactériologiques et biologiques n'aient pas, comme nous l'avons dit, une valeur absolue, on peut regretter qu'ils n'aient pas été pratiqués dans les cas de guérison rapportés. Il n'est fait mention, en effet, ni de la variété du pneumocoque isolé, ni de son pouvoir pathogène pour les animaux.

Peut-on dire, en dernier lieu, que la guérison, ressort de l'action favorable de la thérapeutique ? Sans vouloir contester l'utilité du traitement, on doit cependant remarquer que parmi les cas de guérison cités, de multiples thérapeutiques ont été appliquées. Dans de plus nombreux cas encore,

les mêmes essais thérapeutiques ont été voués à l'échec.

De l'avis des auteurs eux-mêmes, le traitement n'est qu'un des éléments du pronostic.

Ces réserves faites sur l'efficacité du traitement, nous rappellerons quelques-unes des thérapeutiques employées.

D'abord le traitement adjuvant, applicable à toutes les méningites.

balnéation chaude,

calmants du système nerveux,

punctions lombaires répétées, décompressives.

On a employé également de nombreux antiseptiques, dont quelques uns ont pu être injectés en solution étendue directement dans le canal rachidien :

mercurochrome (observ. n° 23).

optochine (observ. n° 24).

corps en suspension colloïdale.

Les résultats les plus contradictoires ont été enregistrés. Aucun antiseptique, même employé par voie rachidienne, n'a fait preuve d'une constante efficacité.

La sérothérapie spécifique semble beaucoup plus légitime. L'Institut Pasteur prépare un sérum antipneumococcique actif pour les types de pneumocoque I, II et III. Ce sérum n'a pas de propriétés antitoxiques. Dilué, il peut être injecté par voie intra-veineuse, et par voie intra-rachidienne. Son emploi à doses massives et répétées (600 cme dans l'observation du Dr JEANDEL DU MANS, observ. n° 20) a paru, pour certains avoir influencé favorablement l'évolution de la méningite.

Il comporte malheureusement de trop nombreux succès et son efficacité est loin d'être constante.

Peut-être en étendant la pratique de la sérothérapie spécifique à toutes les localisations pneumococciques, préviendrait-on bon nombre de ces méningites secondaires, complications si redoutables ?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie démontre plus nettement que l'étude du liquide céphalo-rachidien pendant la vie, les divers degrés de l'altération des méninges. Les lésions déterminées par le pneumocoque vont de la simple congestion œdémateuse des méninges à la méningite suppurée. Celle-ci est la forme classique, la plus souvent rencontrée; nous la décrirons en premier lieu.

Méningite suppurée : c'est une méningite purulente de la convexité. A l'ouverture du crâne, la dure-mère incisée, on aperçoit à la surface des circonvolutions une couche de pus, épais, verdâtre, consistant, très fibrineux, c'est l'aspect classique du pus à pneumocoques. Le pus est abondant et parfois toutes les circonvolutions sont cachées par une véritable calotte de pus. Il prédomine, nous l'avons dit, à la convexité (observ. nos 6 et 7).

Dans d'autres cas, il existe seulement des traînées purulentes au niveau des sillons ou quelques placards isolés. On a signalé l'existence de petites hémorragies méningées localisées.

Au niveau de la moelle, l'aspect est le même, le pus prédomine habituellement à la face postérieure.

Les ventricules remplis d'un liquide plus clair, « eau savonneuse », échappent le plus souvent à la suppuration. Les plexus choroïdes paraissent peu touchés, à l'opposé de ce qui se voit dans la méningite cérébro-spinale.

A l'examen histologique, d'après les travaux de MÉNÉTRIER et d'AUBERTIN, l'exsudat prédomine dans la zone sous-piémérienne. Il repose directement sur la surface du

cerveau, paraissant bridé par une lame de tissu méningé formé de l'accolement de la pie-mère au feuillet viscéral de l'arachnoïde.

L'exsudat purulent est constitué par une trame fibrineuse, enserrant dans ses mailles de nombreux globules de pus mêlés à des leucocytes intacts et à des éléments conjonctifs jeunes entre lesquels apparaissent des diplocoques encapsulés.

Cet aspect fibrineux des fausses membranes explique la possibilité de méningite localisée ou cloisonnée.

La pie-mère est elle-même le siège d'une infiltration fibrino-purulente, surtout nette à sa face interne en face de la calotte de pus.

Macroscopiquement, la substance nerveuse sous-jacente est le plus souvent lésée. On y constate les lésions communes à toutes les méningites aiguës. La propagation de l'infection se fait par contiguité ou par voie vasculaire. A l'examen microscopique on trouve des lésions banales : congestion des capillaires, chromatolyse à des degrés divers avec état vacuolaire du protoplasma.

Nous ne décrivons pas les lésions observées au niveau des autres localisations du pneumocoque ; ce sont ou bien des lésions causales (pneumonie, otite), ou des lésions concomitantes (pleurésie purulente, arthrites, péricardites purulentes), attestant alors la septicémie à pneumocoques.

Méningite non suppurée. — L'inflammation va dans ces cas, des simples réactions congestives aux méningites séreuses, exsudatives.

1^o Réaction congestive : l'observation publiée par CASTAIGNE et DEBRÉ appartient à ce type, la réaction inflammatoire est à son 1^{er} stade. La méninge molle est seule atteinte, la dure-mère a conservé son aspect normal. L'hypertrophie de la pie-mère constitue toute la lésion.

Sur des coupes histologiques, l'atteinte du pneumocoque se caractérise par une infiltration leucocytaire et une vasodilatation intense.

2° *Méningites dites « séreuses »*. — On ne voit à l'autopsie que les formes n'ayant pas abouti à la purulence, demeurées au stade séreux ou pré-suppuratif (observ. n° 13); elles ont été appelées improprement méningites « incomplètes ». Les lésions ne diffèrent pas essentiellement des autres variétés de méningite. Elles réalisent simplement un degré plus avancé que la forme précédente : la méningite avec simple réaction congestive.

Après incision de la dure-mère, le cerveau apparaît recouvert d'une sérosité abondante, parfois un peu louche, mais non purulente. Il n'y a pas de fausses membranes ni de pus. Les méninges sont congestionnées, il y a de l'œdème sous-arachnoïdien. Les ventricules latéraux sont dilatés et remplis de la même sérosité plus ou moins louche. Ce liquide œdémateux renferme des pneumocoques.

A l'examen histologique, on trouve soit une simple distension de l'espace sous-arachnoïdien rempli de sérosité, soit, au contraire, des éléments fibrineux organisés en réseaux enserrant des leucocytes plus ou moins altérés.

En somme, comme l'a montré Roger VOISIN, l'autopsie montre bien les divers stades de l'altération causée par le pneumocoque au niveau des méninges. Il n'y a entre ces stades « qu'une différence de degré, non de nature ».

OBSERVATIONS

MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES DE L'ENFANT

FORMES PRIMITIVES

OBSERVATION N° 1. — Nadine D. petite fille 17 mois. Poids 7 kg. 700, hypotrophie nette. Suivie depuis 8 à 10 mois pour cette hypotrophie qui semble s'être installée tardivement à la suite d'un état d'anorexie mentale, sans aucune étiologie précise, sans aucune spécificité ni bacillose. Soumise à des régimes variés, des lavages gastriques, des injections d'insuline.

Le 19 août 1934 : l'état de l'enfant, mis à part cette hypotrophie qui d'ailleurs s'améliorait, semblait normal. Rien dans les antécédents immédiats : ni coryza, ni otite ni affection broncho-pulmonaire, ni malaise général, l'enfant avait même repris du poids. Le jour même état de santé parfaite.

Début brutal à une heure du matin, en pleine santé apparente, subitement, en plein sommeil éclatent les premiers accidents. Les parents sont réveillés par quelques cris plaintifs. L'enfant est pâle, agité, très rapidement on constate une perte de connaissance. Température 39°. Appelé à l'examiner à trois heures du matin, nous trouvons l'enfant en pleine crise convulsive. Les convulsions vont se répéter sous nos yeux pendant plus d'une heure avec un aspect exactement semblable.

Ce sont des convulsions généralisées, étendues aux quatre membres, avec secousses cloniques rythmées, durant 4 à 5 minutes et se répétant à intervalles réguliers toutes les dix minutes environ.

L'examen entre les crises convulsives montre très peu de signes :

Une certaine raideur de la nuque, un état hypertonique des membres supérieurs, pas de Koernig décelable.

La fontanelle est pratiquement fermée. Il n'y a pas de symptômes oculaires anormaux. L'examen viscéral est complètement négatif : la gorge, les oreilles, les poumons sont normaux. Entre les périodes convulsives, l'enfant est de plus en plus abattu, sans connaissance poussant de petits cris plaintifs. Chaque nouvelle crise est annoncée par de la pâleur, la cessation du cri.

Un traitement d'urgence est prescrit : bains chauds, un centigramme de gardénal, un lavement de chloral. Résultat absolument nul.

Nous sommes rappelé le même jour, à 11 heures du matin ; nous voyons l'enfant en consultation avec le Docteur Gouyen, chef de clinique médicale infantile. A ce moment on apprend que les convulsions se sont répétées sans cesse et de plus en plus fréquentes.

A l'examen : il existe un véritable état de mal convulsif, il y a une minute à peine de repos entre des crises qui durent 4 à 6 minutes.

Les crises gardent le même caractère avec révulsion des globes oculaires.

La perte de connaissance est totale.

La température est à 39°5.

L'enfant est extrêmement pâle, la respiration est rapide, superficielle, sans tirage, sans battement des ailes du nez. D'ailleurs l'examen pulmonaire est complètement négatif.

L'état de contracture a fait place à un état d'hypotonie musculaire généralisé. Il n'y a pas de raie vasomotrice, pas d'irrégularité du pouls ni de la respiration. Pas de signes oculaires. On note un certain degré de météorisme abdominal. Entre les phénomènes convulsifs, la recherche des signes de Chvostek et de Trousseau est complètement négative.

L'examen des autres appareils est tel qu'à trois heures du matin, absolument négatif.

Une ponction lombaire est pratiquée : elle ramène sans difficulté un liquide coulant en gouttes pressées, mais absolument limpide, eau de roche. Le liquide est envoyé au laboratoire. On prescrit :

gardénal à doses croissantes, trois, quatre centigrammes. Devant la persistance des mouvements convulsifs on essaye à deux reprises une injection intra-musculaire de cinq centigrammes d'acétylcholine. Le résultat est nul, l'état de mal persiste, l'enfant se cyanose et meurt au milieu d'une crise convulsive le même jour à 13 heures.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre un liquide clair contenant 0 gr. 20 d'albumine. Examen cyto-bactériologique : 350 éléments par millimètre cube.

Numération : 60 % de polynucléaires très peu altérés, 40 % de mononucléaires.

Examen direct : nombreux pneumocoques extracellulaires.

INTERPRÉTATION. — Malgré l'insuffisance relative de l'identification du germe qu'il ne nous a pas été possible de pousser plus loin, il semble bien qu'on puisse affirmer le diagnostic de méningite à pneumocoques en apparence primitive, à liquide clair, dans sa forme foudroyante.

OBSERVATION N° 2 (*recueillie à la clinique des maladies des enfants*). — Léon B. 9 ans, est admis salle Bouchut le 21 mars 1929, pour céphalée et élévation thermique.

Le début de l'affection pour laquelle il est hospitalisé, remonte au 17 mars. Début brusque par céphalée, douleurs lombaires, élévation thermique à 39°8. Pas de vomissements alimentaires. Le lendemain, 18 mars, la température reste élevée, l'enfant est calme. La nuit suivante, la douleur s'exagère, l'enfant se met à crier. La constipation est très marquée, une purgation et un lavement ne donnent aucun résultat. Il n'y a toujours pas de vomissements alimentaires.

Rien à noter de spécial dans les antécédents; né à terme, pesant 4.500. Nourri au sein. Très facilement fiévreux, disent les parents. Rougeole à 6 ans, grippe tous les hivers. Hospitalisé en 1928 pour dermite de la face. Père et mère actuellement bien portants, pas de pneumopathie.

Examen à l'entrée, le 21 mars 1929. Jeune malade prostré, assoupi. Se réveille en sursaut avec cris, agitation. La température atteint 40°. les contractures sont nettes et généralisées, la nuque est raide, le signe de Koernig fortement positif, on ne note pas de

signe de Brudzinski. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés. Le phénomène de la raie méningitique est net. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. La cuti-réaction est négative. Le diagnostic posé est : méningite aiguë. On pense à la méningite cérébro-spinale, mais contre cette hypothèse plaide l'absence de manifestations cutanées, il n'y a ni herpes, ni purpura. La ponction lombaire ramène un liquide non hypertendu, liquide louche qu'on envoie au Laboratoire. On injecte immédiatement dans le canal rachidien 20 cc. de sérum anti-méningococcique polyvalent, puis on pratique une injection intra-musculaire de 20 cmc du même sérum.

Le 22 mars : résultat du Laboratoire : Liquide purulent, contenant des pneumocoques en abondance.

A 10 heures, examen de M. le Professeur NOBÉCOURT : malade inconscient ; on note un strabisme interne de l'œil gauche, les pupilles sont égales, moyennement dilatées, le pouls bat à 132, il est régulier, assez bien frappé. La respiration est fréquente, on note 40 mouvements respiratoires par minute. Hyperesthésie cutanée nette. Les réflexes ne sont pas modifiés, la vessie est vide. Troubles vaso-moteurs nets, phénomène de la raie méningitique positif. Les contractures persistent, intenses. La constipation persiste ; l'abdomen paraît normal, non douloureux. L'examen du foie, de la rate, des poumons, de la gorge et des oreilles ne révèle rien d'anormal.

Le 23 mars. La température atteint 40°2. La respiration est extrêmement rapide et difficile. On note une légère cyanose du visage. Une 2^e ponction lombaire ramène un liquide nettement purulent. On injecte dans le canal rachidien 20 cc. de sérum anti-pneumococcique plus 60 cc. intra-musculaire.

Le 24 au matin, l'enfant meurt.

INTERPRÉTATION. — Malgré l'absence de constatations autopsiques, il semble qu'il s'agisse ici encore d'une méningite à pneumocoques à liquide trouble dans sa forme primitive, à évolution suraiguë, ayant amené la mort en quatre jours, malgré la sérothérapie spécifique.

FORMES SEPTICÉMIQUES

OBSERVATION N° 3. — (*recueillie à la clinique médicale infantile*). — Marcelle F. 4 ans et 10 mois, est admise salle Parot le 15 octobre 1927, envoyée de ville par un médecin, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Début brutal le 13 octobre par céphalée intense, vomissements faciles et abondants, pas d'élévation thermique. Le lendemain on a noté un changement de caractère, une constipation opiniâtre, quelques vomissements moins abondants, la température oscille entre 37° et 37°5; admise aux enfants malades, le 15 octobre au 3^e jour de la maladie. Antécédent : née à terme après accouchement normal, nourrie au sein pendant 17 mois. Rougeole à 18 mois. Depuis 2 ans, otite suppurée, rien à noter dans les antécédents familiaux.

Examen à l'entrée : Raideur de la nuque peu intense, signe de Koernig positif. Hyperesthésie cutanée. La ponction lombaire ramène un liquide un peu louche. On injecte d'urgence dans le canal rachidien 20 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent plus 40 cc. intra-musculaire.

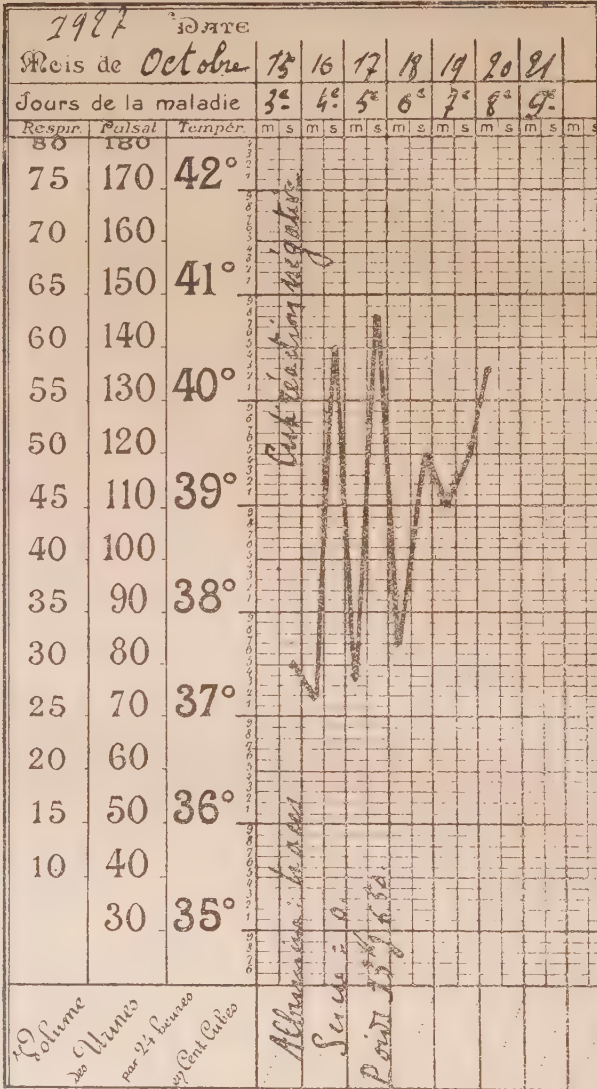
Le 16 octobre : enfant hostile à l'examen, se défend, la constipation persiste. Les contractures ont disparu, on ne note pas de raideur de la nuque ni de signe de Koernig.

La température est normale, à 37°2, les autres appareils, les poumons, sont normaux. On ne croit pas à l'existence d'une méningite aiguë ; on discute la possibilité d'une méningite tuberculeuse au début, mais la cuti-réaction est négative. Le 16 octobre au soir : éruption de plaques rouges, urticariennes et prurigineuses sur le thorax, le ventre et les cuisses. La température monte brusquement à 40°5.

Le 17 octobre. On trouve un enfant abattu, hostile, couché en chien de fusil. La photophobie, l'hyperesthésie cutanée sont très vives. La température atteint 40°8. Les signes méningés sont réapparus, très intenses. L'éruption de la veille par contre a complètement disparu.

On reçoit le résultat de la première ponction lombaire pratiquée dès l'entrée : liquide hématique (probablement par piqûre vei-

Marcelle Font. — 4 ans, 10 mois.



neuse), pas de réaction cellulaire. On discute la possibilité d'une méningite sérique très précoce, ou d'une méningite aiguë.

Le 18 octobre : 2^e ponction lombaire ramène un liquide louche.

Le laboratoire répond : présence de sang et de pus. Rares diplocoques Gram positif. A la culture : colonies de pneumocoques.

Le 20 octobre : Examen du Professeur NOBÉCOURT : les signes méningés persistent, sauf le signe de Koernig, la température est extrêmement irrégulière, à grande oscillation entre 37°5 et 40°5. Les poumons sont normaux. L'examen des yeux, de la gorge et des oreilles ne révèle absolument rien d'anormal.

Une 3^e ponction lombaire ramène un liquide trouble où l'examen révèle des polynucléaires altérés, des pneumocoques extra-cellulaires. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 60. Une Hémoculture pratiquée le même jour, puis quelques heures avant la mort, montre la présence de pneumocoques dans le sang. Traitement prescrit : injection dans le canal rachidien de 0 gr. 25 de sels biliaires. Le soir même, la température atteint 40°4. L'enfant meurt le huitième jour de la maladie.

INTERPRÉTATION. — Cette observation semble un exemple de méningite à pneumocoques s'accompagnant d'un état clinique de septicémie, comme en témoigne la présence d'une température largement oscillante, d'éruptions cutanées multiples, de 2 hémocultures positives à pneumocoques.

MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

OBSERVATION N° 4 (SCHREIBER ET RICHARD KOHN *Archives de médecine des enfants* 1932). — Bernard B. né le 25 janvier 1932.

Mère : grossesse normale, sans incident. Premières douleurs le 25-1. Accouchement normal en O. I. G. A. à 15 h. 45 d'un garçon normalement constitué, criant aussitôt. Poids de naissance 3,640. Placenta 580.

Le 2^e jour, l'enfant respire mal, rejette beaucoup de mucosités. La mère refusant de le nourrir, l'enfant est mis à l'allaitement artificiel au lait concentré sucré. Il pèse 3. 450.

Le 3^e jour, la gêne respiratoire s'accroît. L'enfant gémit continuellement. Il prend bien ses biberons. Les selles sont fréquentes, plus ou moins liquides. Poids 3.440.

4^e jour : agitation, insomnie, plaintes continues. Les biberons sont bien pris. Les selles jaunes sont nombreuses et liquides. Au cours de la nuit on note plusieurs accès de cyanose. Poids 3.380.

5^e jour : apparition dans la journée de quelques mouvements convulsifs, plus accentués la nuit. L'enfant continue à bien s'alimenter, pas de vomissements mais diarrhée. Poids 3.280.

6^e jour : apparition de mouvements convulsifs dès qu'on le touche, gémissements sans interruption. La température atteint 40°5 le matin, s'abaisse à 37° à 22 heures, les biberons sont bien absorbés. Pas de vomissements mais selles très liquides. Poids 3.190.

7^e jour : Les convulsions sont plus intenses, sans fièvre 36°8 le matin. Les selles jaunes sont plus consistantes, 37°2 le soir. On note une raideur des membres. Contractures toniques des mains qui prennent l'aspect des mains d'accoucheur. La fontanelle est déprimée. Respiration fréquente. Poids 2.970.

8^e jour : convulsions épileptiformes répétées avec apparition d'écume à la bouche. Selles fréquentes. Température 37° le matin, 37°9 le soir. Contractures persistantes des extrémités. Pas de renversement de la tête en arrière. Pas de vomissements, fontanelle déprimée, poids 2.870. La ponction lombaire ramène un liquide louche, séro-purulent, non hypertendu.

9^e jour : la température monte à 39°7. La respiration prend le rythme de Cheynes-Stokes. La cyanose augmente, l'enfant meurt à 15 heures.

Ponction lombaire : pus abondant, riche en pneumocoques.

Interprétation : D'après SCHREIBER ET KOHN, il ne semble pas y avoir eu dans ce cas de contamination par voie placentaire ni d'infection au passage. Les suites de couche ont été normales. Il s'agit vraisemblablement d'une contamination brutale par un porteur de germes pathogènes.

OBSERVATION N° 5. M^{lle} CONDAT. (*Archives de médecine des enfants* 1917). — Enfant Hol., n° 46 Salle Mauriceau, né à terme le 10 décembre 1912. Poids de naissance 3kg. 250. Accouchement normal. Mère bien portante. Le 13 décembre (4^e jour)

l'enfant prend mal le sein. La température s'élève à 38°6 ; apparition de mouvements convulsifs.

Le 14 décembre : fontanelle tendue, raideur de la nuque, strabisme, les convulsions persistent, température 38°2.

La ponction lombaire ramène un liquide louche légèrement teinté de sang, contenant des polynucléaires déformés et des pneumocoques en abondance.

Evolution rapidement fatale. L'enfant meurt en 24 heures au 5^e jour.

Autopsie : Existence d'un exsudat méningé purulent, verdâtre, sur toute la surface des hémisphères cérébraux, pas de pus dans les ventricules latéraux. Congestion hypostatique des bases pulmonaires, sans foyer d'hépatisation.

D'après l'auteur les diverses recherches pratiquées ont montré qu'il s'agissait d'une septicémie à pneumocoques avec localisation méningée.

MÉNINGITES SECONDAIRES . A DES PNEUMOPATHIES

OBSERVATION N° 6 (*recueillie à la clinique médicale infantile* publié par le professeur NOBÉCOURT *dans sa leçon sur les méningites pneumococciques*). L. Antoine 11 mois, né le 10 juin 1924 à terme. Il a eu la varicelle, la rougeole à 9 et à 10 mois. La maladie qui l'a amené à l'hôpital a débuté brusquement le 9 du mois dernier.

Ce jour-là, il est très agité et a un vomissement ; sa température s'élève à 40°. La nuit suivante, il ne dort pas. Le lendemain 10, il a 4 vomissements, une température à 40°2, est toujours très agité, dyspnéique, on l'amène le soir à la salle Husson.

On l'examine le lendemain 11 mai. C'est un bébé de 11 mois, qui mesure 68 centimètres, pèse 8 kg 150, un peu rachitique. La température est de 39°9 ; il est dyspnéique. Il existe dans la région supérieure du poumon droit quelques signes discrets, une légère submatité et un léger souffle expiratoire, qui font penser à une pneumo-

nie. Le foie et la rate sont un peu gros. Surtout on est frappé par la fontanelle qui est distendue et fait saillie.

Ce signe engage à pratiquer une ponction lombaire. Elle retire 15 cmc d'un liquide très hypertendu, louche, où on trouve de très nombreux polynucléaires altérés ; sur les lames, on voit des pneumocoques qui cultivent facilement ; il n'a pas été possible d'en préciser la variété ; M. COTONI qui s'est spécialisé dans l'étude du pneumocoque, nous dit qu'ils ne rentrent pas dans les 3 variétés habituelles I, II et III.

Le 12 mai, la température reste élevée à 40°3. On trouve les mêmes signes thoraciques. De plus, il y a de la raideur de la nuque, une hyperesthésie généralisée, mais pas de signe de Kernig. Malgré cela, l'enfant reste éveillé, l'œil assez vif. La fontanelle est toujours très bombée.

On fait une nouvelle ponction lombaire, qui donne 25 cmc du même liquide que la veille. On ponctionne la fontanelle : quand on enfonce l'aiguille obliquement, en rasant la face interne du crâne, on retire de l'espace ss / arachnoïdien, un liquide trouble, semblable au liquide retiré par la ponction lombaire ; quand on pénètre dans le ventricule, on retire 4 cmc d'un liquide clair.

Le même état persiste les jours suivants, 13 et 14. Enfin le 15, septième jour de la maladie, la température monte à 41°5 le matin et atteint 42°5 dans l'après-midi : l'enfant meurt dans la soirée.

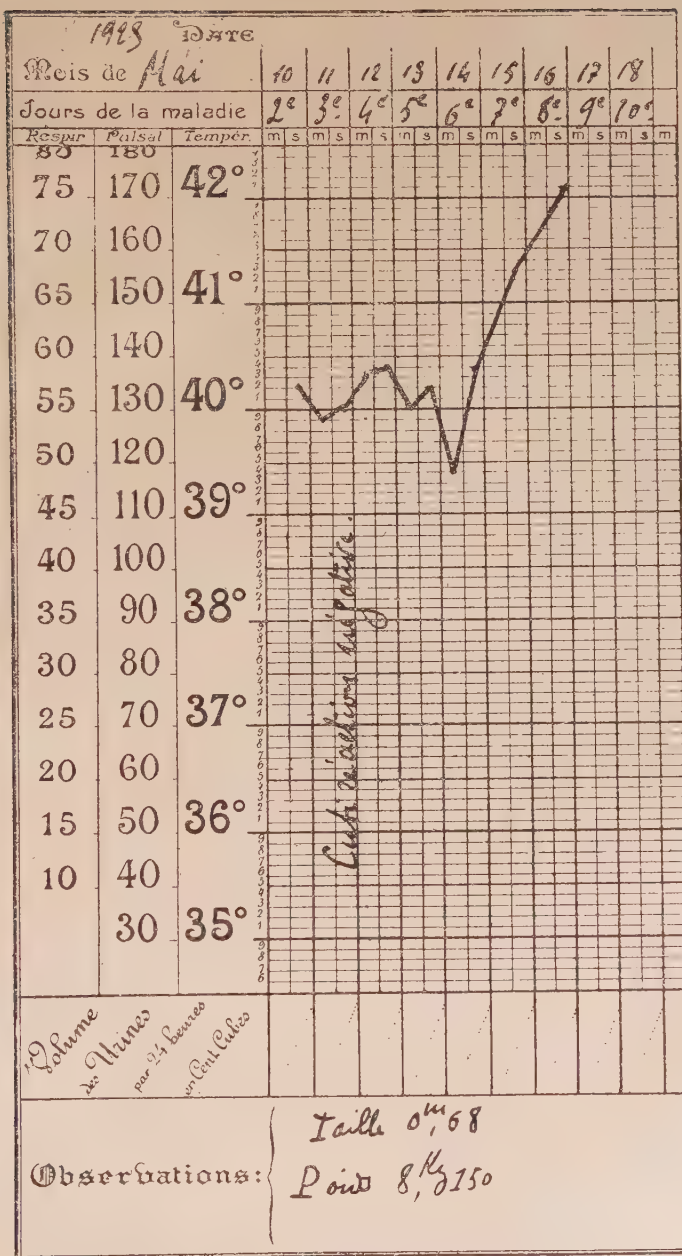
Pendant l'évolution de la maladie, l'enfant a été traité par des bains chauds, des ponctions ventriculaires et lombaires répétées, et, en outre, par des injections de sérum antipneumococcique : l'enfant a reçu en injections lombaires 50 cmc de sérum, les 12, 13 et 14 mai ; en injections intraventriculaires 10 cmc les 13 et 14 mai, enfin en injections intramusculaires 60 cmc ; les 12-13, 14 mai, au total 120 cmc.

L'autopsie a été pratiquée.

La convexité du cerveau est recouverte par un exsudat purulent, jaune verdâtre. Les veines sont dilatées. Au niveau de la fontanelle, il existe un épanchement sanguin, grand comme une pièce de 5 francs, dû à la piqûre d'une veine au cours des ponctions ; le sang est au-dessus de l'exsudat méningé, avec lequel il n'est pas mélangé. L'hémorragie n'a certainement pas été la cause de la mort.

A la base, le long des vaisseaux, des scissures et des sillons, on

Lav. Antoine. — 11 mois.



voit quelques traînées de pus jaune verdâtre, beaucoup moins abondant qu'à la convexité.

Au niveau des scissures interhémisphériques, l'exsudat descend d'un centimètre environ sur la face interne de l'hémisphère.

Les ventricules sont moyennement dilatés ; ils contiennent des traces de pus. Les plexus choroïdes sont intacts.

Sur le cervelet, on trouve quelques traînées purulents.

La moelle est recouverte de pus sur toute sa surface.

Les poumons sont normaux, ne présentent pas trace de pneumonie. Le cœur est normal. Les reins ont, sur la coupe, l'aspect blanchâtre qui traduit l'existence d'une néphrite parenchymateuse.

INTERPRÉTATION. — Voici, semble-t-il, une méningite à pneumocoques ayant débuté en même temps qu'une pneumonie (*forme parapneumonique*).

L'issue a été fatale au bout de 7 jours, malgré la sérothérapie anti-pneumococcique.

OBSERVATION N° 7 (*recueillie à la clinique médicale infantile, publiée par le professeur NOBÉCOURT dans sa leçon sur les méningites à pneumocoques*).

Leb. Gilberte, 18 mois, petite fille née le 17 septembre 1922. Son histoire n'offre rien d'intéressant jusqu'à la maladie qui l'amène à l'hôpital, le 7 avril 1924, à l'âge de 18 mois.

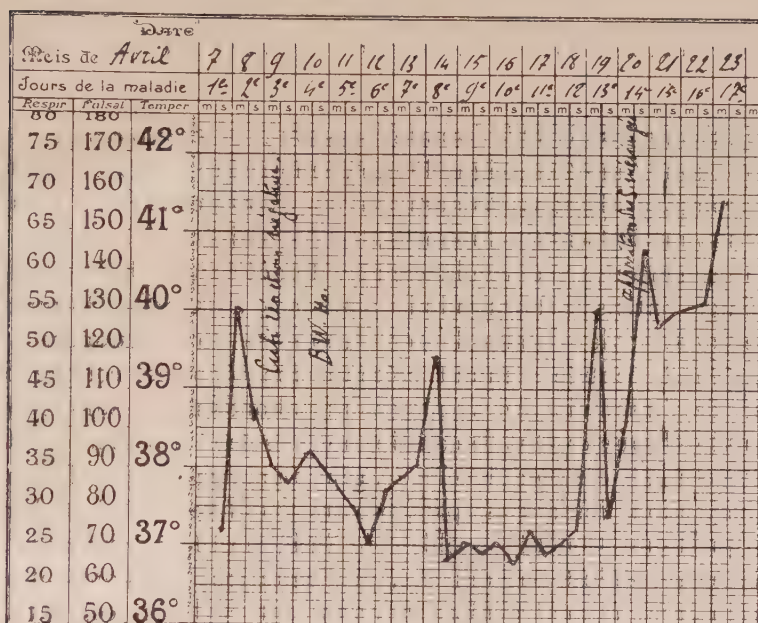
L'enfant est de taille à peu près normale, un peu maigre. Elle n'a pas de fièvre, le jour de son entrée. Le lendemain, la température s'élève en clocher à 40°, on constate des râles de bronchite généralisée prédominant à la base gauche, où la respiration est soufflante. On remarque une légère parésie faciale gauche, attribuable à une otite ancienne.

Les jours suivants, la température s'abaisse et reste normale, avec des poussées fébriles, à 38°5-39°, les 13-14-15 ; à 40°, le 19 avril.

Le 20 avril, la température s'élève le matin à 38°5, le soir à 40°8. On constate une angine à points blancs et, à la partie moyenne du poumon droit, une légère submatité, une respiration soufflante, qui font penser à une bronchopneumonie. Il existe, en outre, une légère raideur de la nuque. Une ponction lombaire retire un liquide trouble, contenant de nombreux polynucléaires et un grand nombre

de pneumocoques. Il n'existe aucun doute sur le début d'une méningite à pneumocoques. L'oreille gauche ne présente rien de nouveau, mais on trouve une otite droite, et on pratique la paracentèse qui laisse sortir une gouttelette de pus.

Leb. Gilberte. — 18 mois.



Les 21 et 22 avril, la température se maintient à 39°8-40°, les symptômes méningés sont les mêmes.

Le 23 au matin, 4^e jour de la méningite, la température s'élève à 41°4 et l'enfant meurt. On a fait, le 22 avril, une injection intrarachidienne de 20 cc. de sérum antipneumococcique et une injection intramusculaire de 10 cc.

L'autopsie montre l'existence de quelques noyaux de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur gauche. Sur la convexité de l'encéphale on trouve des traînées purulentes, une couche de séropus comblant les sillons. Au niveau de la moelle, il existe des traînées de pus à la région postérieure.

INTERPRÉTATION. — Voici, semble-t-il, l'observation d'une

méningite à pneumocoques secondaire à une broncho-pneumonie (FORME PARA-BRONCHO-PNEUMONIQUE). Le syndrome méningé est apparu tardivement au cours de l'évolution de celle-ci. L'évolution a été fatale en 17 jours, malgré la sérothérapie spécifique.

MÉNINGITES D'ORIGINE AURICULAIRE

OBSERVATION N° 8 (*recueillie à la clinique médicale infantile*).

— Ol. Jean, 7 ans 1/2, soigné depuis un mois au service d'Oto-rhino-laryngologie des Enfants Malades pour une OTITE MOYENNE SUPPURÉE BILATÉRALE. Présente subitement, le 23 janvier 1928, un état de malaise général avec vomissements ; température élevée à 41°, rachialgie intense. Il est admis d'urgence à la salle BOUCHUT. Antécédents : rien à signaler en dehors de l'otite suppurée. A l'examen, à l'entrée, l'enfant présente une céphalée frontale, intense, de l'insomnie, des vomissements abondants et sans effort, depuis le 21 janvier état de constipation absolue. Il pèse 21 kg. 300, mesure 1m 17, est bien développé, sans aucun signe de rachitisme. A l'inspection, l'enfant est pâle, prostré, indifférent, il répond mal aux questions. Couché en chien de fusil, hostile à l'examen, sa céphalée se traduit par des cris, de l'agitation. Les contractures sont intenses et généralisées, la nuque est raide, on constate le signe de Kernig. Pas de signes oculaires anormaux.

Une première ponction lombaire est pratiquée le 23 le jour même de son admission :

Elle ramène un liquide trouble, hypertendu. L'examen de laboratoire montre du pus et des diplocoques Gram positif très abondants, qui à la culture ont tous les caractères du pneumocoque.

Le 24 janvier, nouvelle ponction lombaire. Elle ramène un liquide plus clair. On injecte aussitôt dans le canal rachidien 20 cc. de de sérum anti-pneumococcique polyvalent ; et la même quantité en injection intra-musculaire.

Dans la soirée, l'enfant se sent un peu mieux et souffre moins.

Le 25 janvier, la céphalalgie réapparaît plus intense, arrachant des gémissements au malade.

La rachialgie, les contractures sont au maximum.

L'hyperesthésie cutanée est manifeste.

Les reflexes tendineux sont extrêmement vifs.

On fait naître une douleur à la pression des globes oculaires.

On ne note ni carphologie, ni délire, il n'y a pas d'herpes ni d'éruption cutanée,

Au niveau des oreilles, l'écoulement séro-purulent est minime.

Le pouls se maintient à 120, la température est extrêmement élevée, mais sa courbe est extrêmement irrégulière, hachée autour de 40°.

Le 26 janvier : examen du PROFESSEUR NOBÉCOURT. Malade couché en chien de fusil, contracturé au maximum, la céphalalgie persistante et très vive se traduit par des cris, des gémissements.

Le pouls est rapide à 130, assez bien frappé, la respiration est plutôt lente, avec des pauses. La région auriculaire et mastoïdienne n'est pas douloureuse, l'écoulement paraît plus important à gauche.

La langue est sèche, rôtie, l'état général paraît gravement atteint.

Montré au spécialiste des maladies des oreilles ce même jour, on constate :

— A gauche, une grosse otorrhée. On pratique une paracentèse.

— A droite, le tympan est simplement rouge, congestionné, on pratique également une paracentèse droite et l'on met une mèche.

On prescrit des lavages à l'eau oxygénée diluée, 2 fois par jour.

Le 31. Les phénomènes fonctionnels et généraux s'aggravent notablement.

La famille emmène l'enfant.

Auparavant, on avait à la suite d'une dernière ponction lombaire inoculé 1 cc. de liquide céphalo-rachidien à la souris. L'inoculation a été positive en 18 heures.

On a pu apprendre la mort de l'enfant survenue le lendemain de son départ, le 1^{er} février.

Traitement appliqué :

le 23 janvier, ponction lombaire, injection de 20 cc. de sérum antipneumococcique intra-rachidien.

le 24 janvier, ponction lombaire, injection de 20 cc. de sérum antipneumococcique intra-rachidien, plus 80 cc. intra-musculaire ;

le 25 janvier, ponction lombaire, injection de 20 cc. de sérum antipneumococcique intra-rachidien plus 40 cc. intra-musculaire ;

le 27 janvier, ponction lombaire, injection de 20 cc. de sérum antipneumococcique intra-rachidien, plus 80 cc. intra-musculaire ;

le 28 janvier, ponction lombaire, injection de 20 cc. de sérum antipneumococcique intra-rachidien, plus 80 cc. intra-musculaire ;

le 29 janvier, 20 cc. plus 1/2 cc. d'auto-vaccin intra-rachidien.

Au total, l'enfant a reçu en sept jours 400 cc. de sérum antipneumococcique intra-rachidien, 280 cc. de sérum intra-musculaire.

INTERPRÉTATION. — Il s'agit d'une méningite à pneumocoques survenue au cours d'une otite réchauffée. Evolution fatale en 10 jours malgré traitement sérothérapique.

OBSERVATION N° 9. — (*Recueillie à la clinique médicale infantile*).

Da. Nogare, garçon, 5 ans, est pris chez lui, le 25 mars 1927, de douleurs vives derrière l'oreille droite. Il présentait depuis trois jours une OTITE DROITE avec écoulement séro-sanglant. Un médecin appelé, craignant une mastoïdite, le fait conduire aux Enfants-Malades.

Admis salle Baffos, en chirurgie, le 27-3-27, on ne constate pas de mastoïdite, mais il existe un syndrome méningé net pour lequel on le passe en médecine, à la salle Bouchut le jour même.

Examiné dès l'entrée, l'enfant est abattu, somnolent, son faciès est légèrement vultueux. La température est de 39°8. À l'examen des oreilles, le spécialiste appelé constate à droite une perforation du tympan avec écoulement sanglant non purulent.

Lorsqu'on le découvre, on remarque l'existence sur la face externe de la cuisse droite de deux larges taches ecchymotiques de la grandeur d'une paume de main ; à la face antérieure des cuisses, on note quelques taches purpuriques.

La respiration est rapide, régulière, on compte 40 mouvements respiratoires par minute. Le pouls bat à 140, il est régulier.

Les contractures sont intenses et généralisées, la nuque, le tronc sont raides, les membres inférieurs sont en extension, le signe de Kœrnig est très net.

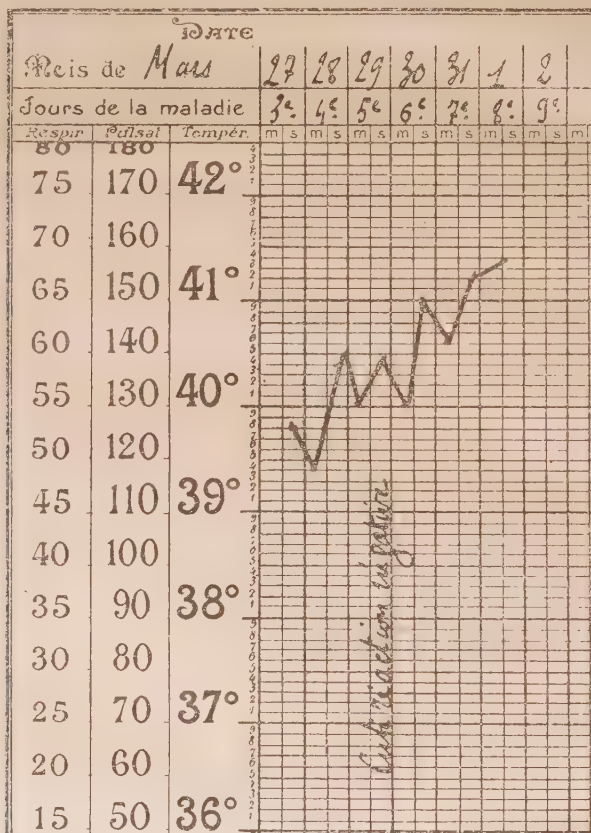
L'abdomen est excavé.

Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres. L'hyperesthésie cutanée est manifeste ; on note le phénomène de la raie

méningitique. Par contre, il n'y a pas de troubles oculaires. L'enfant perd ses urines.

Les autres appareils, les poumons sont normaux. On pratique une ponction lombaire qui retire un liquide très louche. Sans attendre la réponse du Laboratoire, on injecte 20 cc. de sérum

Da. Nogaré. — 5 ans.



antiméningococcique polyvalent intra-rachidien plus 40 cc. sous-cutané et intra-musculaire.

Le 29 mars : réponse du Laboratoire : Présence de pus, diplocoques, Gram positif extra-cellulaires (pneumocoques).

— Les pneumocoques ne sont pas agglutinés par les sérums spécifiques I-II-III.

— Inoculation positive à la souris en 18 heures. Le même jour, on pratique à nouveau une ponction lombaire qui ramène un liquide très louche. On injecte dans le canal rachidien 20 cc. de sérum anti-pneumococcique et 40 cc. intra-musculaire.

Le 31 mars. Une nouvelle ponction lombaire retire seulement quelques gouttes d'un liquide très épais. Il est impossible d'évacuer une quantité suffisante pour injecter le sérum.

L'état général est très aggravé.

La température atteint 41°2.

Les parents emmènent l'enfant.

Il est décédé dans sa famille le 2 avril, c'est-à-dire le 9^e jour de la maladie.

INTERPRÉTATION. — Il s'agit d'une méningite à pneumocoques survenue au cours d'une otite aiguë d'apparition récente. L'infection méningée a eu un début brutal particulièrement net, l'aggravation tout à fait parallèle à la courbe thermique ici très caractéristique a été continue. Evolution fatale le 9^e jour, malgré la sérothérapie spécifique.

FORME A ÉVOLUTION PROLONGÉE EN DEUX TEMPS

OBSERVATION N° 10. (*Recueillie à la clinique médicale infantile*).

Thou. Jeanne, 5 ans 1/2. Début insidieux le 26 mars 1927, par des troubles généraux : pâleur, grande fatigue générale, élévation thermique à 38°.

Pas de symptômes méningés, une selle normale, un vomissement dans la soirée.

Le 27 mars, apparition de céphalée frontale, violente avec rachialgie intense.

La température atteint 39°. On note deux vomissements.

Un médecin consulté porte le diagnostic de MÉNINGITE TUBERCULEUSE et fait transporter l'enfant aux Enfants-Malades.

Admise salle Parrot, le 27 mars, l'étude des antécédents per-

sonnels ne révèle rien d'anormal. On note seulement que l'enfant a été en contact pendant deux ans avec son père, tuberculeux avéré.

A l'examen : état demi-comateux, entrecoupé de réveil avec cris, agitation.

L'enfant est couché en chien de fusil, la nuque et les membres raides.

L'hyperesthésie cutanée est considérable.

Les pupilles sont égales, normales, on ne note pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus.

La température est à 39°8.

Le pouls est rapide, régulier.

A l'examen des téguments : pas de troubles vaso-moteurs, on ne provoque pas le phénomène de la raie méningitique.

On note un érythème fessier important avec excoriations nombreuses qui semblent antérieures au début de l'affection.

Il existe une éruption purpurique nette au niveau des poignets et des avant-bras.

Le foie, la rate, les poumons sont normaux.

Une ponction lombaire, pratiquée dans l'après-midi, ramène un liquide trouble. On injecte immédiatement 20 cc. de sérum anti-méningococcique polyvalent intrarachidien plus 30 cc. sous-cutané et 10 intra-musculaire.

Le 28 mars, résultat de l'examen du liquide au laboratoire : chaînettes de cocci gram positif qu'on individualise comme appartenant à l'espèce : *STREPTOCOCCUS MUCOSUS CAPSULATUS* (type III). On ne pratique plus d'injection de sérum, mais on fait des ponctions lombaires évacuatrices, répétées.

Le 29 mars. Rétrocession nette des symptômes méningés. La contracture diminue, l'enfant sort de sa torpeur, répond aux questions, réclame à boire et à manger.

La température reste cependant à 39°6.

Une ponction lombaire, pratiquée le même jour, ramène 10 cc. d'un liquide nettement trouble.

Le 30 mars. Disparition presque complète des symptômes méningés. L'enfant peut remuer sa nuque, il ne persiste qu'un léger degré d'hyperesthésie cutanée.

On note la disparition des taches purpuriques apparues le 27.

L'enfant est parfaitement lucide, la céphalée est moins vive. Il accuse par contre une otalgie droite. Le spécialiste conclut à l'existence d'une réaction otitique légère. Une paracentèse bilatérale ramène un liquide séro-sanglant.

L'abdomen est souple, légèrement sensible.

Depuis le début, constipation opiniâtre. La température se maintient entre 39 et 40°, le pouls est rapide à 120, régulier.

On pratique une nouvelle ponction lombaire : le liquide devient trouble seulement dans les derniers centimètres cubes.

Le 31 mars. Amélioration continue des signes fonctionnels, l'enfant ne se plaint plus de sa tête qu'il fléchit sans difficulté et veut aller en classe.

La température se maintient à 40°.

Le pouls est très rapide à 130.

Dans la matinée, on note l'apparition d'éléments éruptifs au niveau du pied droit.

1^{er} avril. L'amélioration des signes fonctionnels persiste. Chute thermique à 38°, le pouls est régulier à 120.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, recueilli la veille, montre un liquide trouble avec présence de polynucléaires altérés, de très nombreux cocci gram positif qu'on reconnaît comme des pneumococcus mucosus en chaînettes. Virulents pour la souris à la dose de 1 cc. (inoculation positive en 30 heures).

2 avril. La température remonte à 40°, le pouls bat à 130. On ne note pas de réapparition des symptômes encéphalo-méningés.

L'enfant a pour la première fois depuis son admission dans le service deux selles normales.

3 avril. On apprend que la nuit a été mauvaise, l'enfant a été très agité, s'est plaint sans cesse.

Le matin il est très abattu, n'accuse pas de céphalée, mais un malaise général intense. Le spécialiste appelé, pratique à nouveau une paracentèse bilatérale qui ramène du sang.

A l'examen : on ne note pas de réapparition du syndrome méningé, la nuque, le tronc sont souples.

Pas de symptômes oculaires anormaux.

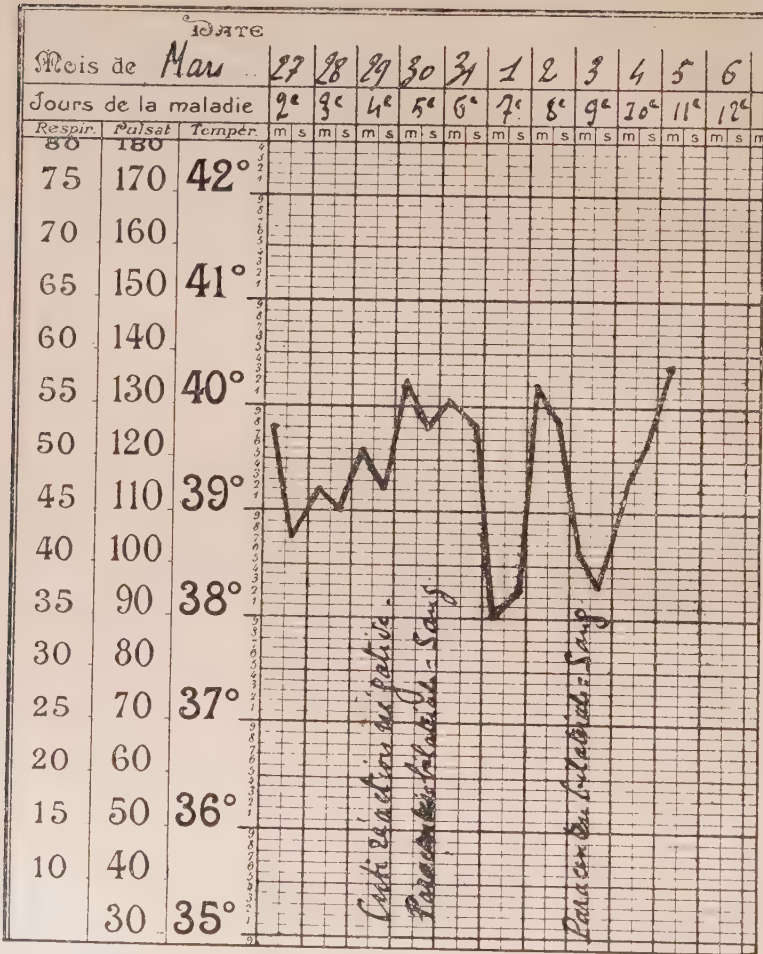
L'éruption cutanée, signalée le 31 mars, a disparu.

L'abdomen est nettement ballonné, non douloureux. La langue

est blanche et sèche, les lèvres fuligineuses, la gorge est rouge. Les urines sont rares.

La température est à 38°6.

Thou. Jeanne. — 5 ans 1/2



Le poulx à 100, un peu irrégulier et inégal.

La respiration normale.

On prescrit : 1/2 cc. d'auto-vaccin en injection sous-cutanée. 1 cc. intra-rachidien.

La ponction lombaire ramène un liquide très trouble, verdâtre.
4 avril. On note 20 mouvements respiratoires par minute.

Le pouls bat à 150, il est régulier, mais petit, mou.

L'enfant a trois selles diarrhéiques.

L'état général est considérablement aggravé.

Le PROFESSEUR NOBÉCOURT note une éruption érythémateuse disséminée avec prédominance d'éléments purpuriques au niveau des genoux.

Les urines contiennent de l'albumine.

5 avril, Ascension thermique à 40°6, l'enfant se cyanose et meurt.

INTERPRÉTATION. — Méningite atypique par son évolution. Début insidieux, peu de signes méningés le 1^{er} jour, si bien qu'étant donnée l'existence d'un contage bacillaire, on a pu discuter la possibilité d'une méningite tuberculeuse. Ce diagnostic aurait pu être longtemps envisagé si l'on n'avait eu la preuve de l'étiologie par la découverte du pneumocoque (type III). L'évolution fut en effet assez lente (11 jours) et entrecoupée d'un intervalle de rémission avec rétrocession complète du syndrome méningé. Evolution fatale le 11^e jour malgré traitement sérothérapique intensif.

MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES AVEC DISSOCIATION CYTO-BACTÉRIOLOGIQUE

OBSERVATION N° 14 publiée par GUILLEMOT et RIBADEAU DUMAS
à la *Soc. Méd. hôp.* 6 novembre 1908

Fillette de 5 mois, admise pour convulsions apparues depuis trois mois au décours d'une affection broncho-pulmonaire. Le jour de l'entrée, existence d'un syndrome méningé caractérisé.

Le 3^e jour, malgré deux ponctions lombaires, on observe des contractures généralisées. Tendance au collapsus. L'enfant succombe à la fin de la matinée.

Autopsie : méningite purulente avec exsudat recouvrant la convexité des hémisphères ; plus discret à la base. Légères trainées purulentes au niveau de la moelle.

Poumons : noyaux déjà anciens de broncho-pneumonie.

La ponction lombaire pratiquée plus de 24 heures avant la mort a donné les résultats suivants :

Liquide trouble sans grumeaux très albumineux. Par de légères secousses, on voit se former des ondes soyeuses.

Un examen microscopique montre L'EXTRÊME RARETÉ DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES : 1 à 2 polynucléaires par champ. Par contre, le LIQUIDE FOURMILLE DE DIPLOCOQUES prenant le gram. Ils ont en général l'aspect de pneumocoques sans qu'on puisse cependant distinguer la capsule. Après centrifugation, cette apparence est encore plus marquée, sans que la proportion des leucocytes semble augmentée. C'est un microbe semblable au pneumocoque, mais différent par SA FAIBLE VITALITÉ (3 jours) et par SON FAIBLE POUVOIR PATHOGÈNE pour la souris. Cependant, la morphologie ne permet pas de le différencier du pneumocoque de TALAMON.

OBSERVATION N° 12, publiée par MÉRY et PARTURIER à la *Soc. Méd. des Hôp.* 13 novembre 1908

Maurice S., âgé de 1 an, entre au pavillon de la diphtérie.

Dose de sérum 90 cc.

Le 26 septembre, en cours de guérison, poussée de congestion pulmonaire. La température monte à 40°. Ce jour-là apparaissent les premiers symptômes méningés. Le lendemain, ces symptômes s'accroissent et on note l'apparition d'une hémiplegie gauche avec paralysie faciale du même côté. Les réflexes sont exagérés, le pouls est rapide. Ce sont les signes d'une méningite aiguë franche.

La ponction lombaire, pratiquée le même jour, donne issue à un liquide non hypertendu, trouble, qui à l'examen montre des diplocoques encapsulés prenant le gram. Le 20 novembre, la température monte à 40°5. Une nouvelle ponction lombaire donne les mêmes résultats mais les polynucléaires sont augmentés. LA PROPORTION DES LEUCOCYTES par rapport aux microbes est TRÈS FAIBLE. L'enfant meurt dans le coma.

Autopsie : le cerveau est recouvert d'une calotte de pus sillonnée de grosses veines, il y a des traînées purulentes sur la moelle. Les poumons présentent des noyaux d'hépatisation. Il y a le long des vaisseaux du péricarde des traînées de pus.

L'examen bactériologique montre des pneumocoques assez petits, il y avait dans le liquide céphalo-rachidien une ABONDANCE EXTRA-

ORDINAIRE DE GERMES ET RELATIVEMENT TRÈS PEU D'ÉLÉMENTS CELLULAIRES. Les polynucléaires augmentent à peine dans le culot de centrifugation. L'inoculation à la souris a été NÉGATIVE.

MÉNINGITE PNEUMOCOCCIQUE A LIQUIDE CLAIR ARRÊTÉE AU STADE « SÉREUX » OU « PRÉ-SUP- PURATIF »

OBSERVATION N° 13, publiée par STRANSKY (*Soc. viennoise de Pédiatrie*, 1927)

Un garçon de six mois est admis à l'hôpital le 15/2/1930. Il présentait depuis le début janvier une OTITE MOYENNE. Le début de l'affection actuelle remonte à 2 semaines avant l'admission ; il a été marqué par une élévation thermique, des vomissements.

A l'entrée : l'enfant est très amaigri, il pèse 4 kg. 900. La ponction lombaire donne quelques gouttes d'un liquide légèrement teinté en jaune, tandis que la ponction ventriculaire par la fontanelle très tendue, donne UN LIQUIDE CLAIR très abondant avec dans le dépôt de nombreux diplocoques extra-cellulaires Gram positif. L'enfant est envoyé le même jour à la clinique d'oto-rhino-laryngologie. On pratique de suite UNE PARACENTÈSE POUR OTITE.

Le lendemain, l'enfant meurt.

A l'autopsie, on constate une hyperhémie de la pie-mère. A la base un EXSUDAT LOUCHE, gélatineux.

De plus, on note une dilatation des cavités cérébrales avec un CONTENU LÉGÈREMENT LOUCHE. Des formations nodulaires sont perceptibles dans la pie-mère au niveau de la fossette sylviennne.

Le liquide céphalo-rachidien *post-mortem* n'a pas étéensemencé.

INTERPRÉTATION. — Malgré qu'il n'ait été pratiqué qu'une seule ponction lombaire, il semble qu'on soit en présence d'une méningite à liquide clair arrêtée dans son évolution au stade « séreux » ou pré-suppuratif.

Cette méningite secondaire a une otite, eut une évolution fatale extrêmement rapide.

MÉNINGITE PNEUMOCOCCIQUE A LIQUIDE CLAIR OU NON SUPPURÉE

OBSERVATION N° 14, rapportée par STRANSKY (*Soc. viennoise de Pédiatrie*, 1927)

Le nourrisson, Sch..., âgé de 6 semaines, a été reçu le 8 avril 1927.

Le 23 mars, il a présenté d'abord des convulsions toniques et cloniques intenses.

Le premier jour, il a eu 20 à 25 crises.

Après administration de chloral, les convulsions cessent, elles réapparaissent plus accentuées encore, deux jours après l'admission. Le tronc et la musculature oculaire y participent. Nombre de crises : 30 à 40 par 24 heures.

Une ponction lombaire, pratiquée avant l'admission, a ramené un LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CLAIR.

Examen à l'entrée : Enfant mesurant 0 m. 52, pesant 3 kg. 700.

On note de fréquentes convulsions généralisées. Le liquide céphalo-rachidien est clair. Dans le dépôt de centrifugation on découvre des diplocoques Gram positif, à côté de grands cocci cutanés.

La culture donne seulement des diplocoques semblables à ceux qui existent sur la peau.

Le 11 avril, on découvre à nouveau dans le liquide céphalo-rachidien des diplocoques Gram positif, du type lancéolé. Ils ne cultivent toujours pas.

Le 24-4, on réalise des CULTURES PURES DE DIPLOCOQUES LANCÉOLÉS, prenant le Gram.

L'enfant a de la fièvre jusqu'au 22-4.

Le LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN RESTE TOUJOURS ABSOLUMENT CLAIR malgré l'existence de tous les signes d'une méningite aiguë. La fontanelle est fortement tendue. La nuque est raide, le signe de Kernig très net.

L'enfant est prostré, les convulsions persistent. Au bout de deux semaines, on constate une légère amélioration. Les symptômes disparaissent graduellement.

Le 7 mai, LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN EST DEVENU AMICROBIEN, aussi bien à l'examen direct qu'à la culture.

L'enfant a repris du poids et quitte le service le 25 mai, pesant 5 kg. 100, mesurant 58 centimètres.

Au point de vue thérapeutique, on a pratiqué des injections de sérum anti-pneumococcique polyvalent après chaque ponction lombaire, toutes les 48 heures, on ne saurait dire, ajoute l'auteur si ce traitement a eu un effet curatif.

MÉNINGITES CRANIENNES A PNEUMOCOQUES

OBSERVATION N° 15, publiée par HOLT (*Chicago Am. Med. association* 1911)

Enfant de 20 mois, présente subitement des convulsions répétées, de la fièvre. Leucocytose 24.000.

Pendant une semaine, les symptômes sont ceux d'une méningite cérébro-spinale typique sauf l'absence de raideur de la nuque et des membres.

La ponction lombaire, pratiquée le 1^{er} jour et répétée le 7^e, RAMÈNE UN LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PARFAITEMENT CLAIR. AUCUN MICROBE ne peut être découvert à l'examen direct ou à la culture.

Durant la 3^e semaine, le malade fit une pneumonie qui rétrocéda, et la persistance des symptômes méningés décida à pratiquer une 3^e ponction lombaire qui comme les deux autres donna des résultats entièrement négatifs malgré la dose considérable de liquide retiré (105 cc.).

Au bout de six semaines les symptômes persistent, l'enfant semblait perdu.

La mort survint la 11^e semaine au cours d'un 2^e épisode pneumonique.

L'autopsie révéla une MÉNINGITE PURULENTE DE LA CONVEXITÉ.

De l'exsudat on obtint une culture pure de pneumocoques.

La base du cerveau était normale.

INTERPRÉTATION. — Malgré l'absence de constatations anatomiques plus explicites, cette observation semble être une forme de méningite de la convexité localisée ou cloisonnée, ce qui ex-

plique l'impossibilité d'un diagnostic étiologique précis avant l'autopsie.

OBSERVATION N° 16, publiée par CORCAN (*Revue française de Pédiatrie*, 1928)

R. M., enfant hérédo-syphilitique de 4 mois, est admis à la clinique pour érysipèle de la face, le 27 avril 1927. Il guérit de cette affection après une quinzaine de jours. La température descend durant quelques jours pour remonter de nouveau à 39°. A l'examen clinique on constate un abcès du cuir chevelu qu'on incise. Dans le pus on trouve des pneumocoques.

Malgré l'ouverture de l'abcès, la température reste en plateau. On ne trouve rien qui puisse expliquer sa persistance. Le lendemain, on note une hypertonie musculaire prononcée.

La ponction lombaire ramène un LIQUIDE EAU DE ROCHE, SANS HYPER-ALBUMINOSE NI RÉACTION LEUCOCYTAIRE. LES CULTURES RESTENT STÉRILES.

Le lendemain, on constate une augmentation de la rate. L'examen du sang révèle une anémie avec 40 % d'hémoglobine, 3 millions de globules rouges et une forte leucocytose. Forte réaction myéloïde avec de nombreux normo et mégalo blastes, anisocytose, poikilocytose et polychromatophilie. Dans la formule leucocytaire il y a 7 % de myélocytes et 1 % de myéloblastes. En présence de ce syndrome on pratique une hémoculture qui donne une culture pure de pneumocoques. La souris inoculée avec 1 cc. de sang, meurt de septicémie. A partir de ce moment, l'état de l'enfant s'aggrave, son ventre est ballonné, son foie, sa rate augmentent de volume. Il est très agité.

Une nouvelle ponction lombaire RETIRE UN LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN TOUJOURS NORMAL, SANS ALTÉRATION. Il s'écoule avec une pression normale.

Le taux de l'albumine est normal. A l'examen cytologique on trouve 1 cellule par millimètre cube.

Une INOCULATION DU LIQUIDE A LA SOURIS EST NÉGATIVE. Deux jours après, l'enfant meurt sans avoir eu de convulsion ni de phénomènes oculaires.

Autopsie : les hémisphères cérébraux sont entièrement recouverts d'une calotte de pus épais et adhérent, siégeant dans les espaces

sous-arachnoïdiens. Le pus est extrêmement riche en fibrine. Il fourmille de pneumocoques. Il n'y a pas d'adhérence au niveau du trou occipital.

Le liquide céphalo-rachidien du lac bulbo-spinal est limpide. On ne note pas de trace de pus autour du bulbe et de la moelle. Pas d'atteinte ventriculaire. La surface de l'épendyme est lisse et paraît normale.

INTERPRÉTATION. — *D'après l'auteur* : il ne s'agit pas là d'un cas de méningite cloisonnée car l'autopsie n'a montré la présence d'aucune fausse membrane et d'aucune adhérence au niveau du trou occipital. CORCAN conclut à l'existence d'une méningite purulente bloquée ou enkystée retenue sur place par le caractère fibreux de l'exsudat qui formait des foyers circonscrits non communiquants.

OBSERVATION N° 17, rapportée par STOSS DE BERNE, citée par CORCAN (*Revue française de Pédiatrie* 1928)

Enfant de 5 ans 1/2. Début de la maladie par des vomissements et une élévation thermique. Deux jours plus tard, prostration et raideur de la nuque. L'admission à l'hôpital a lieu le 4^e jour de la maladie. On constate un syndrome méningé classique et une pneumonie du sommet droit.

Pendant l'évolution de la maladie, on a fait trois ponctions lombaires à deux jours d'intervalle. LE LIQUIDE QUI S'ÉCOULE EST LIMPIDE et sans MODIFICATION CYTOLOGIQUE. Il EST STÉRILE à l'examen bactériologique, la tension du liquide n'a été trouvée augmentée qu'une seule fois.

Peu avant la mort, on pratique une 4^e ponction lombaire.

Le LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN EST CLAIR, MAIS LA CENTRIFUGATION DONNE UN CULOT AVEC DES PNEUMOCOQUES. Le malade meurt.

A l'autopsie, toute la convexité du cerveau est recouverte d'une nappe de pus verdâtre fourmillant de pneumocoques.

INTERPRÉTATION. — *D'APRÈS CORCAN* : Il s'agit ici d'une méningite purulente localisée de la convexité qui a été débloquée par des ponctions lombaires successives. Celles-ci diminuant la pres-

sion du liquide céphalo-rachidien dans le canal spinal ont favorisé la filtration du pus à travers la barrière fibrino-plastique provoquant ainsi la transformation purulente du liquide céphalo-rachidien.

MÉNINGITES AVEC ASSOCIATION MICROBIENNE

OBSERVATION N° 18. — (*Publiée aux Archives de médecine des Enfants*, 1914, par LOUBET, AUBAN et RISER).

Un enfant de 9 ans, est admis à l'hôpital, porteur d'une fistule anale depuis l'âge de 4 ans. Il présente un syndrome méningé.

On pratique une ponction lombaire et l'examen du culot de centrifugation montre la présence de MÉNINGOCOQUES à l'examen direct et à la culture sur gélose ascite. De plus, le germe provoque la fermentation de la gélose maltosée.

DES BACILLES DE KOCH sont découverts après homogénéisation. L'inoculation au cobaye fut positive.

DES PNEUMOCOQUES sont découverts à l'examen direct, à la culture sur gélose au sang. L'inoculation à la souris est positive.

Après la mort de l'enfant on ne put faire l'autopsie.

OBSERVATION N° 19. Publiée par le Dr LÉON VELASCO BLANCO (*Arch. Am. de Médecine*, 1925)

Garçon de 14 mois, reçu le 13 janvier 1924. trois jours plus tard, apparition de fièvre, de vomissements, de malaise général intense. Le jour même : apparition de convulsions cloniques.

A l'examen : contractures généralisées, fontanelle tendue, herpès labial.

Le pouls bat à 140.

L'enfant est très agité, l'hypertonie est intense, le signe de Koernig, de Brudzinski, les phénomènes de la raie vaso-motrice sont nets.

Les réflexes tendineux sont exagérés.

La température atteint 40°.

La ponction lombaire retire 10 cc. de liquide trouble avec formation de grumeaux.

On injecte 10 cc. de sérum anti-méningococcique.

A l'examen bactériologique, le Dr MORALES VILLEZON trouve :

Albumine 2 gr. 50.

Chlorures 6 gr. 80

Glucose 0 gr. 30.

Une forte réaction cellulaire avec 90 % de polynucléaires.

A côté de diplocoques intra et extra-cellulaires ne prenant pas le Gram (MÉNINGOCOQUES) il existe des diplocoques encapsulés, gram positif (PNEUMOCOQUES).

Les 14, 15 et 16 juillet, nouvelles ponctions lombaires suivies d'injection de sérum polyvalent.

Malgré cela, aggravation nette, la température atteint 40°5 le 16.

Nouvelle ponction lombaire le 17 juillet ; on constate la DISPARITION DU MÉNINGOCOQUE et la PERSISTANCE DU PNEUMOCOQUE.

Mort le jour même.

A l'autopsie : on constate l'existence d'une méningite purulente de la convexité occupant les circonvolutions et les sillons inter-hémisphériques.

Pas d'autres localisations des pneumocoques dans les divers organes.

L'auteur montre l'intérêt de ce cas, avec association de méningocoques et de pneumocoques.

L'aggravation serait due à la coexistence du pneumocoque.

L'évolution a été fatale, très rapide, en 4 jours.

MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES SUIVIES DE GUÉRISON

OBSERVATION N° 20. — Publiée par le Dr JEANDEL DU MANS (*Soc. méd. des hôp.* 1925) « *Un cas de méningite à pneumocoques guérie par sérothérapie* ».

Une fille de 14 ans, dans les antécédents de laquelle on note :

En 1916, une otite avec écoulement intermittent.

En 1919, exacerbation de l'otite après une scarlatine.

En 1921, les oreillons, recrudescence de l'otite avec mastoïdite gauche (opération le 9 juillet).

Apparition du syndrome méningé le 24 juillet, soit quinze jours après l'intervention : céphalée, vomissements, raideur de la nuque, constipation opiniâtre. La température atteint 39°3, le pouls bat à 108.

La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble, hyper-tendu. L'examen de laboratoire montre :

Albumine 3 gr. 80.

Éléments cellulaires 50.

présence de quelques cocci Gram positif avec capsules (pneumocoques).

On a pratiqué des injections de sérum anti-pneumococcique dans le rachis et sous la peau ; pendant 22 jours on a injecté de 20 à 40 cc. chaque jour (2 fois 50 cc.) dans le rachis, et 10 à 30 cc. sous la peau.

Au total, la malade a reçu 650 cc. de sérum intra-rachidien et 340 cc. sous-cutané, soit en tout un litre de sérum.

En même temps, glace sur la tête et urotropine par la bouche.

L'albumine diminue peu à peu dans le liquide céphalo-rachidien.

Les leucocytes et les pneumocoques deviennent rares.

Amélioration de tous les signes cliniques, disparition de la céphalée et de la raideur de la nuque.

La fièvre tombe à 38°, le pouls à 80.

Guérisson maintenue deux ans après, sans séquelles.

OBSERVATION N° 21. — Publiée par le Dr JULIO MONTA-NARO (*Arch. argentine de Pédiatrie*, 1929)

(1 cas de guérison de méningite à pneumocoques par sérothérapie anti-pneumococcique et anti-méningococcique associée.)

Un enfant de 5 ans, entre à l'hôpital le 30 juillet 1929.

Antécédents héréditaires : rien de particulier.

Antécédents personnels : né à terme, nourri au sein jusqu'à 18 mois.

Coqueluche à 8 mois.

Rougeole à 1 an.

La maladie actuelle a débuté d'après les parents le 29 juillet 1929.

L'enfant aurait eu des vomissements et une douleur abdominale en même temps que sa température serait montée à 40°.

Il était agité et se plaignait de céphalée.

Le 30 juillet à l'examen, les mêmes symptômes sont notés. De

plus, apparition de crises convulsives avec rigidité des membres et mouvements toniques et cloniques qui durent 5 à 6 minutes. Cette aggravation décide les parents à conduire l'enfant à l'hôpital.

Examiné dès son admission, l'enfant présente une grande agitation, sa conscience est légèrement altérée. L'hyperesthésie cutanée est nette, les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens faibles. On note un léger signe de Babinski ; les contractures sont intenses, le signe de Koernig fortement positif.

La ponction lombaire confirme l'existence d'une méningite à pneumocoques.

On pratique des injections intra-rachidiennes de sérum anti-pneumococcique et anti-méningococcique associé.

Cinq jours après l'admission, on constate une amélioration des signes méningés. La température descend à 37°.

Une dernière ponction lombaire ramène un liquide clair, limpide, non hypertendu.

On injecte encore 30 cc. de sérum anti-pneumococcique intra-rachidien.

Huit jours après, l'amélioration continue.

On ne note plus qu'un léger degré de rigidité de la nuque, l'état général est bon, la température est à 36°.

En plus du traitement sérothérapique, l'enfant a reçu de l'adrénaline, de la quinine et des injections d'huile camphrée.

Revu en novembre 1929, en état de santé parfaite.

OBSERVATION N° 22. — Publiée par le Dr UMBERTO SALA (*Arch. Argentine de Pédiatrie* 1926).

(1 cas de méningite pneumococcique chez un enfant de 8 mois guérie par sérothérapie spécifique en injections intra-musculaires.)

Enfant de 8 mois, de parents sains. Né à terme et allaité par la mère.

Premières dents à 6 mois.

Le 12 mai 1926, d'après la mère, l'enfant a des crises d'agitation alternées avec des moments de somnolence. Il vomit, sa température s'élève. Les selles sont normales, l'enfant ne tousse pas. A l'examen, la fontanelle est large et tendue, le pouls petit et rapide. L'auscultation pulmonaire est entièrement négative, on note une légère raideur de la nuque, le signe de Koernig est très

positif. Pas de paralysie oculaire, mais une mydriase nette. La température enfin atteint 39°5.

La ponction lombaire retire 20 cc. de liquide purulent contenant des pneumocoques.

Il n'y a pas de bacille de Koch.

La réaction de V. Pirquet est négative. On pratique une injection intra-musculaire de sérum antipneumococcique, car la famille refuse une nouvelle ponction lombaire. On injecte ainsi le 14 mai 2 fois 20 cc. de sérum. Le 15, on note une légère amélioration qui s'accroît le 16.

On injecte à nouveau 20 cc. de sérum intra-musculaire. Le 17, l'amélioration s'accroît, l'enfant sourit, est moins agité, tête sans vomissements. La fontanelle n'est plus tendue.

Nouvelle injection de 20 cc. de sérum intra-musculaire; le 22, poussée fébrile à 39°.

Depuis guérison complète et maintenue.

OBSERVATION N° 23. — Publiée par le Dr HILDA W. STÖESSIGER (*Arch. de médecine des enfants* 1932).

(1 cas de guérison de méningite à pneumocoques par le *mercurochrome*.)

Une petite fille de 5 ans est admise le 22 mai 1929 au Royal Frei Hospital.

Antécédents : amygdalite il y a 1 an.

double otite il y a 15 jours.

Il y a 8 jours, l'otorrhée s'arrête, apparition de céphalée. Cinq jours avant l'admission surviennent des vomissements, l'enfant devient somnolente.

Le 21 mai : raideur de la nuque, éruption érythémateuse éphémère sur le tronc.

Le signe de Kœrnig est net. Les pupilles sont égales, normales, les réflexes normaux. On note un gonflement et une rougeur des disques optiques.

Le tympan droit est rouge et bombé, la paracentèse donne issue à un écoulement séro-sanguinolent. Le tympan gauche est normal.

Les amygdales sont turgescents.

On entend quelques râles aux bases pulmonaires.

La ponction lombaire retire un liquide trouble, hypertendu,

contenant 1000 éléments par mm^3 ; des pneumocoques en abondance.

Les mêmes germes ont été trouvés dans le liquide de l'oreille.

Le sang contient 27.000 leucocytes.

Le 23 mai, l'enfant est demi somnolent. On pratique une nouvelle ponction lombaire suivie d'injection de 2 cc. d'une solution de mercurochrome à 5 % intra-veineux.

Le 24, la tête est toujours retractée en arrière.

Le 25, injection de 4 cc. de mercurochrome intra-rachidien.

Après l'injection apparaît une céphalée violente qui dure plusieurs heures.

Le 26 (cinq jours après l'admission), réapparition de l'intelligence.

Guérison constatée le 7^e jour.

OBSERVATION N° 24. — Publiée par le Dr Belzor MOYANO NAVARRO (*Arch. argent. de Pédiatrie* 1930).

(1 cas de méningite à pneumocoques chez un enfant de 13 ans guéri par injection intra-rachidienne d'optochine.)

Un garçon de 13 ans, est admis à l'hôpital le 13 juillet 1929. L'affection actuelle a débuté 8 jours auparavant par des crises de céphalée, de l'abattement, des vomissements et une constipation opiniâtre. En même temps on constatait une élévation thermique.

A l'examen, on trouve les signes d'une méningite: raideur de la nuque, signe de Kernig, ventre en bateau, tache de Trousseau. Le psychisme est normal. On note de l'herpès labial; la langue est sèche.

On trouve quelques râles de bronchite disséminés dans les 2 champs pulmonaires.

La ponction lombaire retire 30 cc. d'un liquide trouble, contenant 1 gr. d'albumine, du pus et des pneumocoques en abondance.

On injecte dans le rachis 5cc. d'une solution d'optochine à 2 %.

Le lendemain, nouvelle ponction lombaire: liquide trouble, contenant 0 gr. 80 d'albumine, 350 éléments cellulaires.

90 % de polynucléaires.

Quelques pneumocoques.

Nouvelle injection de 5 cc. de la solution d'optochine.

Le 19 juillet, même état clinique.

Une troisième ponction lombaire retire 20 cc. d'un liquide trouble, contenant 1 gr. d'albumine et 155 éléments cellulaires.

Le 23 juillet, amélioration des signes cliniques. La réaction méningée est très atténuée ; la céphalalgie a disparu, la température est à 38°5. Il n'y a pas de troubles de la vue.

Jusqu'au 30 juillet, le malade va de mieux en mieux. Ce jour là, apparition de violentes douleurs à la nuque et à la tête, cet état ne dure pas.

Le 5 août : aggravation subite, réaction méningée au grand complet. Température 38°4.

Ponction lombaire : liquide trouble, contenant 1 gramme d'albumine, mais *pas de microbes*.

On pratique une nouvelle injection d'optochine de 3 cc.

A partir du 9 août, l'amélioration n'est pas interrompue.

Le 6 septembre : le liquide céphalo-rachidien est cristal de roche, contient 0 gr. 25 d'albumine et 6 éléments cellulaires. Point de microbes.

Le 16 septembre, l'enfant sort guéri.

Revu ultérieurement à l'occasion d'une fièvre typhoïde, l'enfant n'a pas eu de rechute.

CONCLUSIONS

1^o Les méningites à pneumocoques sont relativement fréquentes dans le 1^{er} âge. Ceci est expliqué par l'importance de ce germe dans la pathologie infantile.

2^o Elles se présentent en clinique comme :

tantôt primitives,

tantôt secondaires à une infection pulmonaire, ou à une infection de voisinage avant tout d'origine auriculaire.

3^o Le diagnostic clinique de la méningite à pneumocoques est le diagnostic d'un état méningé. L'étiologie ne peut être précisée que lorsqu'il s'agit d'une méningite secondaire à une infection pneumococcique antérieurement connue ; encore la certitude n'est elle donnée que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

4^o La ponction lombaire permet de distinguer deux variétés de méningite à pneumocoques :

les méningites purulentes, classiques,

les méningites à liquide clair.

Celles-ci moins connues, sont de beaucoup les plus intéressantes.

Elles comprennent plusieurs ordres de faits :

a) *liquide clair* soit parce que la ponction lombaire a été pratiquée très précocement, avant la transformation purulente. Dans certains cas, il s'agit de formes foudroyantes où cette transformation purulente n'a pas le temps de se réaliser ;

b) *liquide clair* soit parce qu'il s'agit d'une méningite localisée ou cloisonnée.

c) *liquide clair* enfin dans des états méningés à évolution subaiguë se terminant par la guérison ou la mort.

Le liquide céphalo-rachidien reste clair d'un bout à l'autre de l'évolution.

Le liquide, *tantôt* contient des pneumocoques, et ce sont les cas de méningite séreuse dite septique ou plus simplement non suppurée.

Tantôt il n'en contient pas, et c'est toute la question des méningites séreuses amicrobiennes.

En fait, le terme de méningite pneumococcique vraie nous paraît cliniquement devoir être réservé aux seuls cas où l'on trouve des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Vu : Le Président de Thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Méningites purulentes à pneumocoques (Revue Générale de clin. et therap., Paris 20 août 1921). — (*Cliniques médic. de l'hôpital Beaujon*, Paris 1923, p. 138).
- ACHARD et GRENET. — 1 cas de guérison de méningite à pneumocoques. (*Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 7 nov. 1902.)
- D^r BANZA (Julio). — 2 cas de méningite à pneumocoques. 1 guérison. (*Arch. Lat. Americ. de Pediatría*, juin 1927, p. 441).
- D^r VELASCO BLANCO (Léon). — 1 cas de méningite avec association méningo-pneumocoques. (*Arch. Americ. de Médecine*, 1925).
- D^r BLOISE NICOLAS. — 4 cas de méningite à pneumocoques. (*Arch. Lat. Americ.*, 1923).
- D^r H. G. H. BURNELL. — 1 cas de méningite à pneumocoques primitive. (*Arch. de médecine des enfants*, 1920, p. 562).
- CONCETTI. — *Congrès international de Médecine*, 1900. Les méningites aiguës.
- M^{lle} CONDAT. — Méningites purulentes chez les nouveaux-nés. (*Arch. de médecine des enfants*, 1917 p. 404).
- COPPOLINO et GANNONE (P.). — Pneumoc. meningitis in newly-born ; case in two days old infant. (*Americ. Journal of dis. children* feb., 1934).
- CORCAN. — Les méningites craniennes à pneumocoques. (*Revue française de Pédiatrie*, déc. 1928).
- CORCAN et DIENST (P.). — Les méningites purulentes localisées et circonscrites à pneumocoques. (*Bulletin de la réunion pédiatrique de Strasbourg*, 1928).
- COTONI. — Le pneumocoque et les affections à pneumocoques. (*Mono-graphie de l'Institut Pasteur*, Paris 1900).
- Virulence du pneumocoque (*Thèse de Paris*, 1913).
- DAÏA (V.). — Méningite pneumococcique chez un nourrisson de 8 mois, suivie de guérison. (*La Pédiatrie*, 1^{er} mai 1927 p. 492).
- DAVIDSON (L. T.) et WOLSTEIN. — Pneumococcus meningitis in children with analysis of 122 cases. (*Acta Pediatr.*, II, 1930).

- FORTIN. — Sur quelques facteurs de guérison de la méningite à pneumocoques. (*Thèse Paris*, 1923).
- GUILLEMOT et RIBADEAU DUMAS. — 1 cas de méningite à pneumocoques chez une fillette de 5 mois. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 6 nov. 1908).
- HEINZ. — Pneumococcus meningitis in mother and infant. (*New England J. Medicine*, Boston, 199, août 1928).
- HOLT (L.). — Analyse de 22 cas de méningite à pneumocoques (*Chicago Am. med. Association*, 1911).
- HUTINEL. — Traité des maladies des enfants 1912, t. V.
- JEANDEL DU MANS (Dr). — 1 cas de méningite à pneumocoques guérie par sérothérapie. (*Soc. med. des Hôp.*, 1925).
- LERMOYEZ. — Diagnostic de la méningite aiguë otogène. (*Rapport présenté au XVI^e Congrès international à la section d'otologie*, Budapest, 1909).
- LÉVI (Charles). — Les méningites séreuses. (*Arch. de Méd. expér.*, 1897).
- MONTANARO (J.). — Sobre un caso de meningitis a pneumococos. (*Rev. med. latino. Am.*, Juil, 1933).
- MOURICHAUD et RAVAUT. — Note sur le méningisme dans la pneumonie infantile (*Lyon médical*, 1923).
- BELZOR MOYANO NAVARRO (Dr). — 1 cas de guérison de méningite à pneumocoques par l'optochine. (*Arch. Americ. de Pédiatrie*, juin 1930).
- NETTER. — La méningite à pneumocoques. (*Congrès intern. de méd.*, 1900).
- NOBÉCOURT. — *Précis des maladies des enfants*. Tome V, p. 215.
- *Leçon sur les méningites à pneumocoques chez l'enfant* (23 mai 1925).
- NOBÉCOURT et VOISIN (R.). — Pathogénie des réactions méningées au cours des pneumopathies. (*Gazette des Hôp.*, 30 avril 1904, p. 487).
- POUILLOT. — Les méningites à pneumocoques avec dissociation cyto-bactériologiques. (*Thèse de Paris*, 1925).
- RUEDA (Pedro Dr). — 1 cas de méningite à pneumocoques chez un nourrisson de 14 jours. (*Arch. Lat. Americ. de Peditria*, 1927).
- UMBERTO SALA (Dr). — Meningite à pneumocoques chez un nourrisson. Guérison par sérothérapie. (*Arch. de médecine des enfants*, 1928).
- SCHLESINGER. — Uber Pneumokokkenmeningitis und ihre Prognose. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1911).
- SCHREIBER et KOHN (R.). — 1 cas de méningite aiguë pneumococcique chez un nouveau-né de deux jours. (*Société de Pédiatrie*, séance du 16 février 1932).
- SEGBERS (A.) et SCHERE. — Meningitis a pneumococos primitiva. (*Arch. Argent. de Peditr.*, nov. 1932).
- W. STOESSIGER HILDA (Dr). — 1 cas de guérison de méningite à pneumocoques par le mercurochrome. (*Arch. de médecine des enfants*, 1932).
- STRANSKY (E.). — Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenmeningitis

im frühen Kindesalter, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Mischinfektionen der Meningen (*Jahr. f. Kinder.*, 135, March, 1932).

TADDEI. — Les méningites à pneumocoques avec dissociation cyto-bactériologique. (*Thèse d'Alger*, 1924).

UHR (J. S.). — Pneumococcus meningitis ; report of case in new born infant with recovery. (*Arch. Pediatrics*, feb., 1929).

VOISIN (R.). — Les réactions du liquide céphalo-rachidien au cours des pneumopathies aiguës. (*Thèse Paris*, 1904).

VOISIN (R.) et STÉVENIN. — La méningite à pneumocoques (*Gazette des Hôp.*, 11 janvier 1913, p. 53).

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE. — 24-4-1935

